

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 18

LA LITHIASSE DU CHOLÉDOQUE

sans ictère

~~~~~  
THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MICHEL GUÉRIN

*Né à Saint-Martin-la-Plaine (Loire), le 23 janvier 1893*

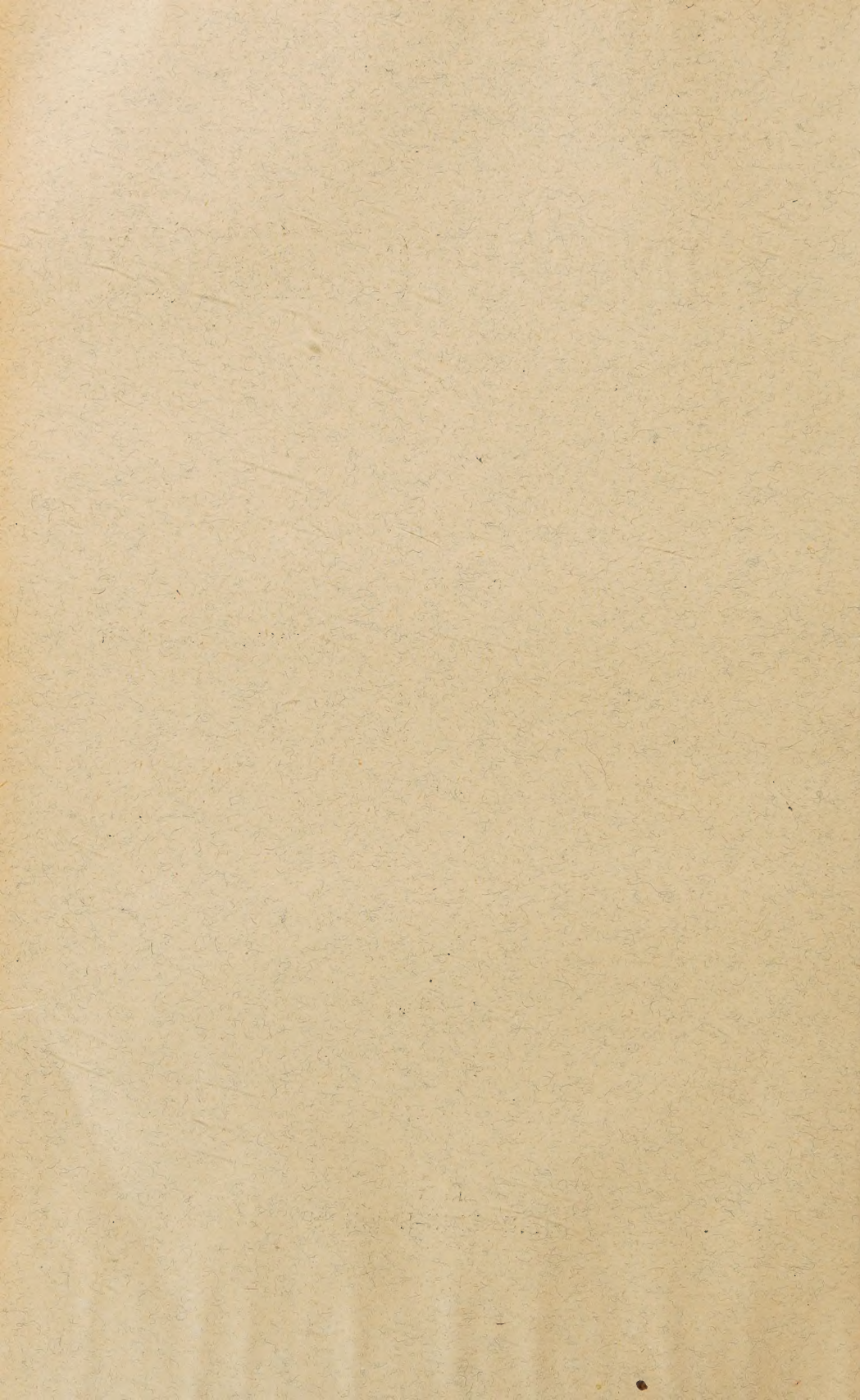


LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—  
1920



LA LITHIASSE DU CHOLÉDOQUE

sans ictère

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ ..... DOYEN.  
J. LEPINE ..... ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE,  
LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M.)

## PROFESSEURS

|                                                        |                |
|--------------------------------------------------------|----------------|
| Cliniques médicales .....                              | MM. TEISSIER   |
| Cliniques chirurgicales .....                          | ROQUE          |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....            | BARD           |
| Clinique ophtalmologique .....                         | TIXIER         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....  | BERARD         |
| Clinique neurologique et psychiatrique .....           | FABRE          |
| Clinique des maladies des enfants.....                 | ROLLET         |
| Clinique des maladies des femmes.....                  | NICOLAS        |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....                 | LEPINE (J.)    |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....         | WEILL          |
| Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....    | POLLOSSON (A.) |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..... | LANNOIS        |
| Chimie biologique .....                                | ROCHET         |
| Chimie organique et Toxicologie .....                  | NOVE-JOSSERAND |
| Matière médicale et Botanique.....                     | CLUZET         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale .....     | HUGOUNENQ      |
| Anatomie. ....                                         | MOREL          |
| Anatomie générale et Histologie.....                   | MOREAU         |
| Physiologie .....                                      | GUIART         |
| Pathologie interne .....                               | LATARJET       |
| Pathologie et Thérapeutiques générales.....            | POLICARD       |
| Anatomie pathologique .....                            | DOYON          |
| Médecine opératoire .....                              | COLLET         |
| Médecine expérimentale et comparée.....                | MOURIQUAND     |
| Médecine légale.....                                   | PAVIOT         |
| Hygiène .....                                          | VILLARD        |
| Thérapeutique .....                                    | ARLOING (F.)   |
| Pharmacologie .....                                    | ETIENNE MARTIN |
|                                                        | COURMONT (P.)  |
|                                                        | PIC            |
|                                                        | FLORENCE       |

## PROFESSEURS ADJOINTS

|                                    |          |
|------------------------------------|----------|
| Pathologie externe.....            | VALLAS   |
| Propédeutique de gynécologie ..... | CONDAMIN |

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                              |            |
|------------------------------|------------|
| Chimie minérale .....        | BARRAL     |
| Accouchements .....          | COMMANDEUR |
| Embryologie .....            | HOVELACQUE |
| Anatomie topographique ..... | PATEL      |
| Botanique .....              | BRETIN     |
| Urologie .....               | GAYET      |
| Stomatologie .....           | TELLIER    |

## AGREGES

|                 |                   |            |                               |
|-----------------|-------------------|------------|-------------------------------|
| MM.             | MM.               | MM.        | MM.                           |
| BARRAL          | CADE              | COTTE      | CORDIER                       |
| COMMANDEUR      | GUILLEMARD        | DUROUX     | ROUBIER                       |
| NOGIER          | GARIN             | HOVELACQUE | FAVRE                         |
| BRETIN          | SAVY              | TRILLAT    | MURARD                        |
| LERICHE         | FROMENT           | SARVONAT   | BONNET                        |
| THEVENOT (Léon) | THEVENOT (Lucien) | FLORENCE   | GRAVIER, chargé des fonctions |
| TAVERNIER       | PIERY             | ROCHAIX    |                               |

M. BAYLE, secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. VILLARD, *Président*; M. TIXIER, *Assesseur*;  
MM. LERICHE et THEVENOT Léon, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

# LA LITHIASSE DU CHOLÉDOQUE

sans ictère

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MICHEL GUÉRIN

*Né à Saint-Martin-la-Plaine (Loire), le 23 janvier 1893*



LYON  
IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—  
1920



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A MON PARRAIN

A MES AMIS

**A M. LE DOCTEUR BOUCHUT**

*Médecin des Hôpitaux*

Qui nous a inspiré cette thèse et qui a  
toujours été pour nous un maître  
bienveillant.

**A M. LE PROFESSEUR VILLARD**

*Professeur de Médecine opératoire  
Chirurgien des Hôpitaux*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la  
présidence de notre thèse.

**A M. LE PROFESSEUR BERARD**

*Professeur de Clinique chirurgicale*

**A M. LE PROFESSEUR MOURIQUAND**

*Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales  
Médecin des Hôpitaux*

**A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GAYET**

*Chirurgien des Hôpitaux*

**A M. LE DOCTEUR SANTY**

*Chirurgien des Hôpitaux*

**A M. LE DOCTEUR FAYOL**

*Ancien Interne des Hôpitaux*

Qui nous ont fourni des documents et  
nous ont aidé de leurs précieux  
conseils.

**A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER**

*Médecin des Hôpitaux*

A tous nous sommes heureux d'exprimer  
ici notre très vive reconnaissance.

## La Lithiase du Cholédoque sans ictère

---

La lithiase du cholédoque est une des formes de la lithiase biliaire qui suscite périodiquement communications et discussions au sein des Sociétés et Congrès. Par sa fréquence, la variabilité de ses symptômes, la multiplicité et la gravité des accidents qu'elle est susceptible d'occasionner, elle continue d'intéresser vivement opérateurs et praticiens. En général, sa symptomatologie classique : colique hépatique, ictère par rétention, fièvre, dirige le diagnostic, et conduit à l'intervention rationnelle. Mais, maintes fois, elle reste latente ou méconnue pendant une longue période de son évolution ; dans quelques cas, enfin, son signe caractéristique, l'ictère par rétention, manque, orientant alors le clinicien non prévenu vers un diagnostic erroné.

C'est cette forme spéciale, rare, de lithiase du cholédoque, non affirmée par l'ictère, que notre maître, le Docteur Bouchut, nous a chargé d'étudier. C'est pour nous un honneur dont nous lui sommes très reconnaissant, et dont nous tenons, avant tout, à le remercier.

---



## CHAPITRE I

# HISTORIQUE

---

Les premiers faits de calculs cholédociens n'ayant pas déterminé d'ictère, remontent à Cruveilhier, qui écrit, en 1852, dans son *Traité d'Anatomie pathologique* : « J'ai trouvé, chez des individus qui n'étaient nullement ictériques, le canal cholédoque, le canal hépatique, remplis par des calculs qui ne gênaient nullement la circulation de la bile. » Mais il ne rapporte pas d'observations à l'appui; du moins, nous n'avons pu les trouver dans les ouvrages que nous avons consultés; et les auteurs ne paraissent pas avoir été plus heureux que nous, car ils se bornent, les uns et les autres, à citer le « cas classique » de Cruveilhier » sans pouvoir le reproduire.

Charcot (1874) étudie, après lui, la latence des calculs biliaires chez les vieillards et leur symptomatologie particulière à allure fréquente de fièvre intermittente hépatique, et pour Chauffard (1892), il existe un « grand nombre de faits où la lithiasé reste latente, et ne se révèle qu'à l'autopsie, quel que fût le siège des calculs ». Sterne, de Nancy, dans sa thèse (1896), produit un travail important sur la lithiasé biliaire des vieillards, étudie ses formes latentes et frustes, en donne la pathogénie, mais les obstructions cholédociennes sont laissées de

côté ou à peine envisagées. Il cite, cependant, d'après Mossé, un cas de calcul cholédocien ayant déterminé une mort brusque sans autre symptôme préalable.

Puis viennent les observations de Griffon (1896), de Vidal et Griffon, de Léon Bernard, le travail de Vautrin dans la *Revue de Chirurgie*, sur l'obstruction calculeuse du cholédoque, et la thèse de Couturier (1896) qui étudie, à la lumière des observations précitées, les formes latentes ou frustes anictériques de la lithiase cholédocienne.

Depuis, les auteurs qui décrivent la symptomatologie de la lithiase du cholédoque n'oublient pas de répéter que l'ictère, symptôme variable et intermittent, peut même manquer complètement. Gilbert et Fournier (1898), Schwartz (1901), Leclerc (1903), Français (1906), J.-L. Faure et Labey (1910), Villard et Perrin (1913), insistent sur ce fait. A ce point de vue, nous ne retiendrons pas l'étude que Sanchez a faite, dans sa thèse de 1898, sur les calculs du cholédoque, bien qu'il écrive que Hanot et Duret ont signalé des cas sans ictère (1). En réalité, les recherches que nous avons pu faire à ce sujet, nous ont montré qu'il ne s'agissait pas de lithiase cholédocienne, ni dans le cas de Hanot, ni dans ceux de Duret. L'observation de Hanot a trait à une obstruction d'origine cicatricielle, et celles de Duret sont toutes des cas purs de lithiase vésiculaire.

Cependant, peu à peu, au cours des années, la littéra-

---

(1) HANOT. La bile incolore, acholie pigmentaire. *Semaine médicale*, 1895, p. 197-199. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, Oblitération du canal cholédoque, absence d'ictère, 1881. — DURET, *Congrès de Chirurgie*, 1897.

ture médicale s'enrichit d'observations et de faits nouveaux que publient les chirurgiens, et qui occasionnent chaque fois, dans les sociétés médicales, de longues et fructueuses discussions.

C'est, en 1902, le cas, observé par M. Tuffier, d'oblitération calculeuse complète du cholédoque, avec décoloration des matières, sans ictère. En 1905, c'est l'observation que M. Savy présente, au nom de M. Bérard, à la Société des Sciences médicales de Lyon, ayant trait à une lithiasie ancienne du cholédoque, méconnue pendant de longues années, à cause des accès de fièvre intermittente pseudo-paludéenne qu'elle a provoqués. En 1906, MM. Gayet et Adler découvrent à l'autopsie d'une femme morte d'un cancer du pylore, une obstruction calculeuse latente du cholédoque, et, la même année, MM. Collet et Ballivet publient un cas de lithiasie du cholédoque et perforation de la vésicule biliaire sans signes cliniques. En 1908, MM. Bérard et Laurent rapportent un fait de lithiasie biliaire totale, sans ictère chronique, et MM. Tixier et Mouriquand insistent à nouveau sur l'importance des cas frustes d'obstruction lithiasique des voies biliaires principales. M. Villard, en 1909, a l'occasion de rappeler à la Société de Médecine de Lyon que les calculs du cholédoque restent longtemps latents, que lithiasie cholédocienne et obstruction cholédocienne sont deux choses différentes, puisqu'il a pu rencontrer, au cours d'exploration des voies biliaires, des calculs du cholédoque qui ne s'étaient encore manifestés par aucun symptôme, et qu'il a opéré trois malades qui n'avaient jamais présenté d'ictère. A propos de cette communication, M. Josserand signale qu'il a vu, lui aussi,

des calculs du cholédoque sans ictère, et M. Durand souligne l'intérêt de cette forme latente de lithiasé qu'il importe de bien connaître pour savoir la dépister à temps et la guérir. La même année, ont été publiées l'observation typique de M. Goullioud, de lithiasé du cholédoque sans ictère, celle de Duvé, dans laquelle une obstruction considérable du cholédoque et de l'hépatique, ayant déterminé tout d'abord un ictère intense, a été impuissante à maintenir l'arrêt complet de la bile, et n'a pas empêché la jaunisse de disparaître totalement pour ne plus revenir.

En 1911, Lafon, dans sa thèse sur la lithiasé biliaire des vieillards, reproduit en partie les idées de Charcot et de Sterne, apportent des faits nouveaux de calculs biliaires latents; mais les formes cholédociennes de l'affection lui paraissent rares, et il ne cite qu'une observation de Durand-Fardel, dans laquelle les calculs du cholédoque ont pu exister sans provoquer d'ictère.

En 1913, notre maître, M. Bouchut, a l'occasion d'examiner et de soigner une femme atteinte de troubles gastriques qui n'a eu, dans sa vie passée, qu'un ou deux épisodes ictériques très fugaces, à l'autopsie de laquelle il découvre cependant de gros calculs cholédociens. A la fin de la même année, paraît dans le *Lyon Médical*, la belle étude de MM. Villard et Perrin sur la lithiasé du cholédoque, d'après 40 observations personnelles, dont une est un exemple de la forme anictérique de la maladie. Enfin, de 1916 à 1919, le professeur Villard opère trois malades chez lesquels l'ictère a manqué, malgré l'obstruction du cholédoque; le docteur Santy observe lui aussi, et traite chirurgicalement un cas semblable, et,

tout récemment, le professeur Bérard, croyant intervenir pour une appendicite suppurée rétro-cœcale, trouve fortuitement une lithiasé généralisée des voies biliaires, jusques et y compris le cholédoque.

De ce qui précède, il résulte qu'en France cette question de lithiasé cholédocienne fruste anictérique est largement connue. Les étrangers ne l'ignorent pas davantage.

Pour Naunyn, si l'ictère est un bon signe d'obstruction du cholédoque, il arrive qu'il peut manquer, sans que son absence permette d'écarter forcément la possibilité d'un calcul cholédocien, car celui-ci peut rester longtemps dans le cholédoque sans qu'il y ait d'ictère. Riedel, Richardson, ont cité des faits analogues. Pour Mayo Robson, la jaunisse, dans la lithiasé du cholédoque, est un symptôme très variable. Dans quelques cas, elle est si légère qu'elle est à peine perceptible. Elle peut même faire défaut totalement, comme le prouve la 466<sup>e</sup> observation de sa statistique annexée à son « Précis des maladies de la vésicule et des conduits biliaires (1904).

Il ressort de ce court aperçu historique que les médecins et chirurgiens qui se sont occupés des obstructions biliaires savent bien, depuis longtemps, que la présence de calculs dans la voie d'excrétion principale de la bile, n'entraîne pas forcément l'ictère par rétention. Celui-ci est considéré trop souvent, et à tort, comme la seule manifestation clinique de la lithiasé cholédocienne (Villard, Savy); et pour nombre d'esprits peu avertis, ictère et calcul cholédocien sont si bien liés ensemble qu'ils ne pensent pas ou ne croient pas devoir porter le diagnostic de l'un sans l'autre. C'est là, on le conçoit, une façon trop

schématique et quelque peu dogmatique, d'envisager et de résoudre les problèmes cliniques. Une telle manière de penser peut être la source d'erreurs considérables et dangereuses. Aussi, est-ce pour réagir contre elle qu'une étude d'ensemble, en manière de revue générale, à la fois clinique, anatomo-pathologique et pathogénique des formes anictériques de la lithiase du cholédoque, nous a paru nécessaire. Nous allons donc la tenter, pour essayer d'en dégager, si possible, des enseignements intéressants pour le praticien, utiles pour son malade.

Il nous semble rationnel, auparavant, de relater la série des observations que nous avons recueillies. Nous avons cru devoir les répartir en deux groupes. Dans le premier, seront exposés les cas latents, sans existence clinique, et qui n'ont été que des trouvailles nécropsiques. Dans le second, nous avons rassemblé, dans l'ordre chronologique, tous ceux qui ont donné lieu à des symptômes plus ou moins frustes, plus ou moins caractéristiques, mais suffisants néanmoins pour attirer et retenir l'attention du clinicien et solliciter l'effort de ses facultés d'analyse et de synthèse.

---

## CHAPITRE II

### 1<sup>er</sup> GROUPE D'OBSERVATIONS

---

#### OBSERVATION I

*Obstruction incomplète des canaux biliaires n'ayant déterminé aucun accident.*

(DURAND-TARDEL, in *Maladies des Vieillards*, 1894.)

Une femme âgée de 76 ans mourut des suites d'une hémorragie cérébrale sans avoir présenté aucun symptôme hépatique pendant les dernières semaines de sa vie. On trouva la face inférieure du foie occupée par des adhérences assez serrées avec le côlon et même le duodénum; les voies biliaires étaient environnées d'un tissu cellulaire abondant. La vésicule se trouvait convertie en une petite poche, du volume d'une fève environ, à parois blanches, à cavité presque nulle, et paraissant vide. On ne trouvait point de communication entre elle et le canal cystique. Le canal cholédoque et le canal hépatique, énormément dilatés, présentaient bien trois fois leur diamètre normal. Le canal cystique, également un peu dilaté, contenait un peu de bile jaune. Un calcul jaunâtre, du volume et à peu près de la forme d'une noix, se trouvait placé au niveau de l'embranchement des trois canaux, mais plus étroit que le conduit qui le renfermait, il était très facilement mobile et n'obstruait pas complètement le passage de la bile. Au-dessus et au-dessous, on trouva de la bile et six ou huit calculs jaunes ou noirâtres. Les canaux biliaires étaient dilatés dans l'intérieur du foie parfaitement sain du reste.

## OBSERVATION II

*Volumineux calculs dans la partie inférieure du cholédoque. — Distension de la vésicule qui renferme plusieurs gros calculs. — Mort par infection bronchitique accidentelle.*

(GRIFFON, *Bull. Soc. Anat.*, juillet 1896, p. 120.)

Une femme de 86 ans entre le 13 février à l'infirmerie de l'hospice des Ménages, salle Léger, lit n° 1, service de M. Cœttinger. Elle toussait depuis plus d'une semaine, mais elle continuait à vaquer à ses occupations. Depuis le 12 février, elle est courbaturée, se plaint de la tête, des genoux, et étouffe.

*Etat actuel*, 14 février. — Respiration fréquente, bruyante. Expectoration peu abondante, muco-purulente.

Température matinale, 38°5; vespérale, 39°.

Examen du thorax : sonorité normale partout; à l'auscultation, râles de bronchite généralisée. On porte le diagnostic de grippe à forme thoracique. La malade est couchée dans un lit où se sont succédé plusieurs femmes mortes d'infection bronchique suraiguë à pneumocoques, grosse bronchite ou bronchite capillaire, avec parfois de petits noyaux récents de broncho-pneumonie. Elles arrivaient avec des symptômes peu alarmants de grippe; peu de jours après, la température montait, l'asphyxie apparaissait, et en quelques heures elles mouraient avec des symptômes d'infection foudroyante. A l'autopsie le pus que renfermaient les bronches fourmillait de pneumocoques nettement encapsulés. Le 16 février, la malade paie son tribut à la contagion. La température, revenue à la normale, monte de nouveau à 38°5.

La dyspnée est intense, la respiration bruyante, 36 par minute.

La langue est blanche au centre, mais non desséchée. Le pouls est à 160.

Expectoration muco-purulente, peu aérée, adhérente au vase. Cyanose des mains, surtout de la droite. Dilatation des jugulaires.

Examen du thorax : sonorité normale partout, excepté au niveau du hile du poumon droit, où l'on constate une légère submatité. A l'auscultation on perçoit de nombreux râles

ronflants qui se sentent en appliquant la main sur le thorax.

La malade meurt le 17 février au matin.

*Autopsie.* — Pus abondant dans la trachée et les bronches. Atélectasie de nombreux lobules aux deux bases. Congestion œdémateuse de la base droite. Emphysème des sommets et des bords antérieurs.

A la coupe, pus également dans les petites bronches. Un noyau de broncho-pneumonie dans l'épaisseur du lobe inférieur gauche, reconnu à la palpation du lobe : un fragment plonge au fond de l'eau.

Gros ganglions mous et noirâtres au niveau du hile de chaque poumon : l'un d'eux très gros, allongé, du volume d'une olive, pénètre sous la bronche droite.

*Cœur* : Mou, avachi. Oreillette et ventricule droits dilatés. Léger athérome de l'aorte au-dessus de l'insertion des valvules sigmoïdes.

*Estomac* : Suffusions sanguines sous la muqueuse, dans toute la partie afférente au cardia.

*Voies biliaires*, très dilatées. *Vésicule distendue*, adhérente par son fond aux parties voisines (angle colique droit, duodénum). Toute la région est recouverte par des tractus fibreux. La vésicule renferme plusieurs gros calculs.

Le *cholédoque*, tellement dilaté qu'il admet l'introduction simultanée de l'auriculaire et de l'annulaire, est obstrué à son extrémité duodénale par deux volumineux calculs et un plus petit. Le plus inférieur est conique, du volume d'une noix; son sommet correspond à l'ampoule de Vater. Il fait dans le duodénum une saillie qui rappelle un gland percé à sa partie culminante d'un orifice arrondi; c'est la grande caroncule de Santorini, dilatée, occupant la place du méat urinaire.

Au-dessus, calcul cubique, aussi gros que le premier, repoussant en avant la paroi du duodénum en une saillie cylindrique, séparée de la masse conique par une portion rétrécie. Ce collet simule le sillon balano-préputial. L'analogie avec le pénis est complète.

On peut faire suivre aux deux calculs un trajet rétrograde et les extraire aisément du cholédoque. On trouve ainsi entre les deux un calcul plus petit, du volume d'un gros pois.

Le canal cystique est presque aussi dilaté que le cholédoque. L'orifice qui le fait communiquer avec la vésicule permet le passage de la portion phalangeétique de l'index.

Le canal hépatique est aussi très dilaté. Le doigt peut remonter, en le cathétérisant, jusque dans l'épaisseur du foie; et, sur les coupes, on voit les ramifications biliaires béantes et renfermant parfois quelques minuscules calculs.

Les voies biliaires contiennent une bile jaune abondante; pas de pus, ni même d'apparence de muco-pus; pas d'altération de la muqueuse qui les tapisse, pas d'épaississement de leurs parois. Le foie est un peu cirrhotique à la surface et sur les coupes.

Rien au pancréas.

Rate très grosse, molle, un peu diffluente. A la coupe, on trouve quelques très petits infarctus noirâtres et récents disséminés dans son épaisseur.

Reins très congestionnés, peu scléreux.

Utérus : quatre gros fibromes appendus à son fond, dont trois à la face postérieure, entre le péritoine et la paroi musculaire, et un en avant du fond. Isthme perméable.

### OBSERVATION III

#### *Lithiase du cholédoque; perforation de la vésicule biliaire sans signes cliniques.*

(COLLET et BALLIVET, *Lyon Médical*, 1906, CVII, p. 235. Communication à la Soc. des Sciences Médicales de Lyon.)

MM. Collet et Ballivet présentent les pièces d'une malade du Perron. Dans la portion supérieure de l'abdomen, les différents viscères étaient teints en jaune par de la bile; dans l'étage inférieur, dans le petit bassin, s'était accumulé un liquide moins jaune, mais louche, tel qu'on le rencontre dans les cas de péritonite suraiguë. Les cultures de la bile contenue dans le péritoine n'ont montré que des staphylocoques.

La vésicule, très distendue, présente, près de son col et à gauche, une petite zone indurée, manifestement épaissie au milieu de laquelle siège la perforation, qui permet tout juste

l'introduction d'une allumette. A ce niveau, on n'a trouvé qu'un seul calcul, gros comme un pois, et parfaitement libre.

Le cholédoque, le canal hépatique, les canaux intra-hépatiques sont uniformément dilatés. Le cholédoque a plus d'un centimètre de diamètre. En plein tissu hépatique, à 3 centimètres du hile environ, on trouve un second calcul gros comme une tête d'épingle. Il n'y en a ni dans le canal cystique, ni dans la partie supérieure du cholédoque, mais, au-dessus de l'ampoule de Vater, on en trouve une trentaine, tout petits, parfaitement lisses et libres dans le conduit qui ne présente pas traces d'ulcérations ni de cicatrices. C'est évidemment là que s'est faite l'obstruction.

Cliniquement, cette perforation de la vésicule a passé inaperçue. La malade était gâteuse il est vrai, confinée au lit depuis plusieurs années; mais elle savait encore se plaindre et s'alimentait parfaitement. Or, le jour de sa mort, elle a mangé comme de coutume et ne s'est pas plaint de son ventre, et n'aurait présenté comme symptôme révélateur qu'un vomissement, un quart d'heure avant sa mort.

Elle n'a pas eu d'ictère.

C'est pour la latence de cette péritonite et pour cette forme un peu spéciale d'obstruction cholédocienne, par une trentaine de petits calculs, non enchatonnés, accumulés dans la portion inférieure du conduit, que cette observation nous a paru intéressante.

#### • OBSERVATION IV

##### *Obstruction latente du cholédoque.*

(GAYET et ADLER, *Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, in *Lyon Médical*, 1906, CVI, p. 1285.)

M. Adler présente à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*, dans sa séance du 2 mai 1906, au nom de M. Gayet, deux volumineux calculs du cholédoque, trouvés à l'autopsie d'une femme morte d'un cancer du pylore.

Dans le cours de la maladie, il n'y eut jamais aucun symptôme d'obstruction du cholédoque.

La vésicule était normale.

## 2<sup>me</sup> GROUPE D'OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION V

*Colique hépatique avec syncope mortelle.*

(Mossé, thèse d'agrégation, 1880, reproduite in thèse Sterne, Nancy, 1896.)

Une dame de 72 ans, après avoir passé une bonne nuit, se plaint, au réveil, d'une vive douleur à l'estomac et de nausées. Elle demanda une infusion de mélisse et mourut en la buvant.

Le docteur Curry qui avait vu, la veille, cette femme bien portante, voulut faire l'autopsie.

Il trouva tout le corps en bon état, à l'exception du conduit cholédoque dont l'intérieur était fort enflammé.

Il y avait plusieurs calculs dans la vésicule, mais on ne découvrit pas dans l'intestin celui que M. Curry supposa avoir déterminé la vive douleur et la mort.

Cette observation montre un cas de mort par syncope consécutive à la présence d'un calcul dans le cholédoque. Les calculs vésiculaires et l'irritation du cholédoque en sont une preuve. Le calcul, après avoir pénétré dans le canal, avait sans doute été rejeté dans la vésicule.

### OBSERVATION VI

*Abcès aréolaire du foie d'origine calculieuse.*

(WIDAL et GRIFFON, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1895, p. 38.)

Dans la soirée du 17 mars 1894, à l'Hospice des Ménages, l'interne de garde est appelé auprès de M<sup>me</sup> Tru..., âgée de 73 ans, bien portante les jours précédents, prise subitement de douleurs intolérables dans la moitié droite de l'abdomen.

Malgré le traitement, la nuit est très mauvaise, la souffrance ininterrompue.

Le lendemain matin, 18 mars, la malade entre à l'infirmierie, salle Léger, lit n° 4, service de M. Chantemesse, suppléé par M. Widal. Elle raconte alors qu'il y a dix ans, elle a souffert de crises analogues, mais moins violentes : on parla de coliques néphrétiques.

Jamais elle n'a présenté d'ictère. Le 2 février 1893, une bronchite se déclare et nécessite un court séjour à l'infirmierie.

Actuellement, la douleur a son maximum dans l'hypochondre et le flanc droit; elle s'irradie dans la région épigastrique. La pression l'exagère et provoque une contraction réflexe des muscles de la paroi abdominale du côté droit. A ce niveau, la palpation profonde du ventre est impossible.

Du côté gauche, au contraire, l'état de relâchement des muscles permet l'exploration. On sent nettement dans la fosse iliaque gauche une corde flexueuse, se perdant en bas dans le petit bassin, en haut dans l'hypochondre gauche. C'est le gros intestin rempli de matières fécales. L'interrogatoire, en effet, nous apprend que la malade n'est pas allée à la garde-robe depuis plusieurs jours.

La langue est recouverte d'un enduit blanchâtre épais.

Au niveau du flanc droit, l'inspection révèle la présence de deux cicatrices inégales, étoilées, adhérentes aux plans profonds. Là est apparue autrefois une tuméfaction du volume du poing, ouverte spontanément à l'extérieur en donnant issue à un pus abondant et fétide. Deux fistules ont persisté pendant plusieurs semaines et se sont enfin taries.

Dans la fosse iliaque droite, on ne sent aucun empatement, on ne provoque pas de douleur.

Température vaginale, 39°. Pas de vomissements, pas de ballonnement du ventre, pas de teinte ictérique des téguments, pas de décoloration des fèces; l'examen des urines ne donne pas la réaction de Gmelin.

Le 19 mars, la douleur s'atténue. La malade a été à la selle plusieurs fois dans la seconde moitié de la nuit. On ne perçoit plus la corde formée par le côlon iliaque.

Le 20, la température revient à la normale, la douleur cesse.

Les jours suivants, la malade ne souffre plus spontanément, mais la palpation de la région hépatique est toujours doulou-

reuse. Le visage est rosé, l'ictère par rétention a totalement fait défaut.

Le matin du 14 avril et le soir du 22, frisson suivi de fièvre. Le thermomètre marque 39°. Les douleurs hépatiques repa-raissent.

Le 25 avril au soir, la température atteint 38°5.

En mai, les crises douloureuses et fébriles diminuent de fréquence. Le matin du 14, le thermomètre marque 38°4; le soir du 29, survient un léger frisson, à la suite duquel on note 38°7. L'état général est bon dans l'intervalle de ces excès.

Du 4 au 9 juin, la température atteint ou dépasse chaque soir 38°; le 10 juin, survient une chute brusque à 36°2. Pendant quelques jours, la température demeure normale; puis elle monte de temps à autre à 38°.

Cependant, la recherche des signes de l'ictère par rétention continue à être négative.

Peu abondante, l'urine ne renferme ni albumine, ni sucre; malgré l'anorexie, l'amaigrissement n'est pas très notable; les téguments conservent l'aspect rosé d'autrefois.

Chaque semaine du mois de juin, on note l'apparition d'une ou deux crises douloureuses de courte durée.

Dans les premiers jours de juillet, apparaît une eschare sacrée de petites dimensions.

L'exploration de la région hépatique est possible dans les périodes de rémission. La percussion et la palpation montrent que le foie dépasse notablement le rebord inférieur du thorax.

Puis survient du délire, même dans les périodes d'apyrexie.

Le 7 juillet, frisson violent, température 39°7.

Anorexie, prostration, délire, toujours absence d'ictère. L'es-chare est en voie d'amélioration; pas de rougeur à sa périphérie; aspect rosé du fond.

Le 10, nouveau frisson; température vespérale, 39°. Langue sèche, refus des aliments, urines rares.

Le 11, température vespérale, 38°7. Les soirs suivants, 38°; les matins, 37°.

Le 15, température vespérale, 39°5, adynamie, pâleur, délire intense. Rien au cœur. Congestion hypostatique des deux pou-mons. Pas de coliques violentes.

Le 16, demi-coma.

Le 17, coma complet, pâleur, sécheresse de la langue, fuliginosités des lèvres.

La malade meurt à une heure de l'après-midi; le thermomètre marque alors 40°3.

*Autopsie. — Lésions macroscopiques.* — A l'ouverture du ventre, on trouve la paroi abdominale antérieure rattachée à la région de l'hiatus de Winslow par de longs cordons fibreux, amincis, nombreux, verticalement superposés, disposés en une lame oblique en haut, en arrière et en dedans, large de trois centimètres environ, longue de quatre à cinq centimètres. Ces tractus sont insérés à la face profonde de la paroi abdominale, précisément au niveau des cicatrices externes, reliquat d'une suppuration antérieure.

La *vésicule biliaire* est revenue sur elle-même, s'est rétractée sur un calcul gros comme une petite noisette. Sa paroi est sclérosée, sa cavité contient un liquide louche.

La palpation du *duodénum* révèle l'existence d'un second calcul. En ouvrant cette portion de l'intestin, on voit que le calcul est enclavé dans l'ampoule de Vater. Il fait saillie dans la cavité duodénale; on dirait un polype rattaché aux parois du duodénum par un pédicule assez étroit. Au sommet de cette saillie polypiforme, une ouverture circulaire, de la dimension d'une petite lentille, laisse voir le calcul: c'est l'orifice duodénal de l'ampoule dilaté.

Plus haut, l'orifice du canal pancréatique accessoire est entièrement libre.

Suivies dans tout leur trajet, les voies biliaires ne présentent pas d'autres obstructions calculeuses. Ouverts, les canaux cystique, hépatique et cholédoque apparaissent très dilatés. Ils admettent le passage de l'index.

Il est facile, avec le doigt, de cathétériser le cholédoque jusqu'à l'ampoule de Vater, et de ramener le calcul par un trajet rétrograde. Ce calcul a le volume d'une noisette; sa forme est polyédrique avec des bords très arrondis.

Incisé dans toute sa longueur, et étalé, le *canal cystique* présente à sa surface interne une cicatrice très fragile, trace d'une ulcération ancienne.

La muqueuse du *canal cholédoque* présente en deux endroits la même altération. En un point même, il ne s'agit pas d'une

cicatrice, mais d'une ulcération incomplètement réparée. C'est à ce niveau que s'insèrent, à la surface extérieure du conduit, les tractus fibreux précédemment décrits.

Le *foie* est légèrement augmenté de volume; il est plutôt abaissé qu'hypertrophié; sa consistance est amoindrie. Rien d'anormal à la surface.

A la coupe, dans le lobe droit, immédiatement sous la convexité, à un centimètre environ du revêtement séreux, commence un abcès aréolaire typique, affectant la forme d'une pyramide, dont la base serait tournée vers la périphérie, le sommet tronqué dirigé vers le hile. Un pus phlegmoneux franc, un peu fétide, s'échappe d'une multitude de loges, de dimensions variables, communiquant presque toutes entre elles. Les parois de ces cavités sont déchiquetées, villeuses; il n'est pas possible, en cathétérisant les grosses branches du canal hépatique, d'amener le stylet dans l'une d'elles.

Pris dans son ensemble, l'abcès a les dimensions d'un œuf; en certains points périphériques, la fonte purulente n'est pas complète, le parenchyme est parsemé de vastes ilots jaunes, ternes et friables.

On ne trouve pas de calcul dans l'épaisseur de l'organe.

Les lésions macroscopiques sont strictement limitées à cette région du lobe droit du foie.

Des coupes pratiquées avec ordre dans le reste du parenchyme montrent qu'il n'y a pas d'autres foyers d'hépatite suppurée, ni pus dans les gros troncs biliaires.

La *rate*, un peu hypertrophiée, est noirâtre et friable.

Les *reins* présentent les altérations de la sclérose sénile.

Le *cœur* est sensiblement sain.

Les *poumons* sont le siège d'une congestion œdémateuse des lobes inférieurs, d'un emphysème assez marqué, des sommets et des bords antérieurs.

*Lésions microscopiques.* — Au voisinage de l'abcès, le tissu hépatique présente les altérations histologiques suivantes : de nombreux leucocytes sont accumulés en petits groupes, formant de place en place des abcès. Les espaces portes sont le siège d'un processus de sclérose très accentué; les cellules embryonnaires y sont abondantes, surtout en certains points de la coupe. Dans ces espaces, les conduits biliaires apparaissent dilatés,

parfois néoformés. Leur épithélium, détaché de la paroi, n'est plus représenté que par un détritus granuleux, qui, avec quelques leucocytes, occupe le centre du conduit. Les ramifications de la veine porte sont béantes; il n'y a pas d'endophlébite. Même intégrité des veines sus-hépatiques.

Les coupes décèlent la mise en liberté du pigment biliaire, d'autant plus abondant qu'on se rapproche davantage des aréoles de l'abcès.

Quant aux cellules hépatiques, elles sont d'une façon générale peu colorables. Elles apparaissent nécrosées; souvent elles ont subi la dégénérescence graisseuse.

*Examen bactériologique.* — Les coupes colorées par le procédé de Nicolle (bleu de méthylène, puis tannin) ne décèlent pas la présence de bactéries au milieu des éléments du foie.

Le pus recueilli à l'autopsie est examiné sur lamelle et coloré avec le bleu de méthylène. La recherche des microbes est également négative.

Cependant, ce même pus, ensemencé et cultivé, donne naissance à de nombreuses colonies de coli-bacilles.

## OBSERVATION VII

*Calculs dans la vésicule dilatée et dans l'ampoule de Vater. — Hernie crurale. — Signs de pseudo-étranglement. — Mort par gangrène pulmonaire.*

(GRIFFON, *loc. cit.*)

Une femme de 90 ans entre à l'Infirmierie des Ménages, le 7 août 1894, salle Léger, lit n° 17, service de M. Chantemesse, suppléé par M. Widal. Elle se plaint de vomissements et de douleurs abdominales. Jusqu'ici, elle jouissait, malgré son âge avancé, d'une parfaite santé. Les accidents l'ont prise brusquement.

*Etat actuel*, 8 août. — Les vomissements et les coliques ont cessé. La malade se trouve très soulagée. Elle n'est pas allée à la selle depuis hier matin.

L'inspection et la palpation des aines révèle une hernie crurale gauche, non tendue, mais non réductible, mate, indolente, inconnue de la malade.

Malgré l'absence de signes locaux d'étranglement, on pense

à une hernie crurale étranglée, ou plutôt à un engouement herniaire qui a cessé spontanément.

La malade est grasse et n'a pas perdu l'appétit; elle dort bien, lorsqu'elle ne souffre pas du ventre.

La température montée à 38°7 la veille, tombe et se maintient à la normale.

Les jours suivants, les vomissements ne reparaissent pas, les selles sont peu abondantes, mais quotidiennes.

La hernie affecte une disposition spéciale. Le canal crural est distendu par elle, de sorte que le fascia cribriformis la sépare de la peau. En un point, cette aponévrose est éraillée et la hernie fait saillie sous les téguments sous la forme d'une petite tumeur secondaire réductible. La masse principale de la hernie est mate et irréductible.

L'apyrexie est complète jusqu'au 8 septembre. De temps en temps, la malade a des crises très douloureuses. Les vomissements, la prostration, la constipation pourraient faire croire à une nouvelle poussée d'étranglement herniaire, mais l'absence constante de modifications du côté de l'aîne doit faire repousser cette idée.

La paroi abdominale est tellement épaisse que la palpation ne donne que des résultats illusoires. On sent cependant dans le flanc droit une résistance profonde. Le foie ne paraît pas hypertrophié.

Les choses sont ainsi jusqu'au 8 septembre; dans la soirée de ce jour, la malade est secouée par un violent frisson, la température monte à 39°; en même temps elle est prise de dyspnée, de toux quinteuse sans expectoration.

Les jours suivants, le thermomètre oscille entre 37°5 le matin et 39° le soir; des signes physiques de condensation du parenchyme pulmonaire apparaissent au niveau du sommet gauche (matité et souffle tubaire). La dyspnée et la toux augmentent. La langue est sèche et fuligineuse. Les crachats sont purulents et extrêmement fétides. La malade fait de la gangrène pulmonaire. La fièvre prend le type hectique; la mort survient dans l'adynamie le 14 octobre.

*Autopsie.* — Pratiquée le 15 octobre, 45 heures après la mort.

Femme grasse, aucune trace d'amaigrissement. Sous la paroi

abdominale très épaisse, on rencontre la *vésicule biliaire dilatée*, du volume d'une poire moyenne (douze centimètres environ de longueur). Adhérences filamenteuses de la vésicule avec le côlon et la première portion du duodénum; le fond dépasse le bord antérieur du foie; mais il n'y a aucune adhérence avec la face profonde de la paroi abdominale antérieure.

Incisée, la vésicule apparaît remplie d'une boue biliaire brunâtre, pas très épaisse. Le bassinnet de la vésicule est dilaté et contient dans sa cavité un calcul du volume d'un gros haricot, libre, et un calcul plus petit, gros comme une lentille.

Les parois de la vésicule sont d'une extrême minceur, sa surface interne présente une multitude de dépressions analogues aux cellules des vessies à colonnes. Au niveau du fond de ses culs-de-sacs, la muqueuse est d'une minceur considérable, à tel point que la séreuse est semée de taches foncées répondant à ces dépressions.

Le canal cystique est peu augmenté de calibre; on trouve difficilement son aboutement dans la vésicule, mais celui-ci existe. La continuité des voies biliaires est partout complète. On ne trouve nulle part, au niveau de la muqueuse, d'ulcération ni de cicatrice.

Le *cholédoque* est dilaté; il permet l'introduction du petit doigt.

L'*ampoule de Vater* contient dans sa cavité un calcul gros comme une noisette; celui-ci est mobile et peut être remonté facilement. L'orifice duodénal de l'ampoule n'est pas dilaté.

Les grosses branches du canal hépatique sont agrandies et béantes.

Une bile jaunâtre épaisse tapisse la surface interne des conduits cholédoque, hépatique et cystique.

Le *foie* est diminué de volume. A la face supérieure du lobe gauche, apparaissent sous la séreuse des arborisations fibreuses, canaux creux qui représentent sans doute des voies biliaires privées du parenchyme qu'elles desservaient (*vasa aberrantia*).

L'état de putréfaction du foie est tel qu'on ne peut songer à y faire des coupes.

*Rate.* — Granulations cartilaginiformes, variant d'un pois à celui d'une grosse tête d'épingle, semées à la surface.

*Poumon droit.* — Un gros pois cartilagineux au niveau du bord inférieur du lobe supérieur.

*Poumon gauche.* — Au sommet, cavene volumineuse, remplie de matière analogue à du mastic. Travées parcourant la cavité, allant d'une paroi à l'autre. Pas de lésions tuberculeuses dans le voisinage. En somme, foyer de gangrène pulmonaire en voie d'élimination.

Ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés et noirs à la coupe.

La *hernie crurale gauche* est une épiplocèle. C'est le grand épiploon, très gras et très épais, qui remplit le sac, aux parois duquel il adhère fortement.

En somme, nous devons retenir de cette observation : la difficulté de la palpation abdominale, à cause de l'épaisseur de la paroi et du météorisme; la diffusion de la douleur à tout l'abdomen, ce qui pouvait attribuer à la hernie les phénomènes constatés; absence constante d'ictère; absence également d'infection biliaire, la fièvre n'étant apparue qu'au début de la complication pulmonaire qui a emporté la malade; enfin, dilatation notable de la vésicule.

## OBSERVATION VIII

*Calcul dans la vésicule dilatée et remplie de pus. — Deux calculs enclavés dans l'ampoule de Vater. — Signes de cancer abdominal.*

(GRIFFON, *loc. cit.*)

Le 23 août 1894 entre à l'Infirmierie des Ménages, salle Léger, n° 18, service de M. Ménétrier, une femme de 76 ans, qui se plaint de souffrir dans la région ombilicale et de maigrir avec une rapidité inquiétante.

Il n'y a dans ses antécédents héréditaires et personnels rien à retenir. Elle est malade depuis la fin du mois de juin. Ses forces diminuent progressivement depuis cette époque; très grosse autrefois, elle est devenue méconnaissable. Depuis quelque temps, elle souffre dans la partie supérieure du ventre; c'est une douleur sourde, peu intense, variable de siège et de durée. Jamais d'ictère. Jamais de fièvre ni de vomissements.

*Etat actuel*, 24 août. — Amaigrissement considérable. Les

membres sont squelettiques; la peau du ventre est plissée, ratatinée; les joues tombent, le front est très ridé.

Dans la région du flanc droit, la palpation révèle la présence d'une tumeur lisse, facilement perceptible sous la paroi abdominale amaigrie; tumeur rénitente, vaguement fluctuante, régulière, piriforme, appendue à la face inférieure du foie, subissant l'influence des mouvements respiratoires, mate, peu douloureuse, légèrement mobile dans le sens transversal, entourée de la sonorité normale de la masse abdominale. Cette tumeur paraît être la vésicule biliaire dilatée.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Au niveau de l'estomac, on ne trouve ni empâtement, ni rénitence profonde. La pression un peu forte dans la région de l'ombilic est cependant un peu douloureuse.

Rien au poumon, rien au cœur.

Pas d'ictère, selles colorées, urines normales (ni pigment biliaire, ni sucre, ni albumine).

Pas de ganglions dans les aines, mais dans chaque creux sus-claviculaire et dans l'aisselle droite on trouve un ganglion gros comme un pois, dur, mobile sous la peau, mobile sur les plans profonds, indolent.

Pas de fièvre; perte de l'appétit et du sommeil. Douleur diffuse dans l'abdomen; en arrière, les souffrances spontanées sont localisées dans la région des vertèbres dorso-lombaires.

Diagnostic difficile : en présence de la dilatation de la vésicule, on peut penser à l'obstruction des voies biliaires. Mais il n'y a pas d'ictère. En tous cas, si l'on tient compte de la loi posée par Courvoisier et Terrier, l'obstacle devrait être plutôt un cancer qu'un calcul. En faveur d'un cancer prèchent l'adénopathie sus-claviculaire, l'amaigrissement, l'âge (76 ans). Mais les ganglions avaient peut-être depuis longtemps ce volume, et alors l'amaigrissement, quelle que soit sa cause, n'aurait fait que les rendre perceptibles en faisant fondre la graisse qui les englobait.

Peut-être est-ce un cancer abdominal, gastrique ou autre, latent dans son évolution, ayant amené l'hypertrophie secondaire des ganglions du hile du foie, lesquels alors comprime-raient le canal cystique ou le col de la vésicule. Est-ce un cancer du pancréas ? Quand la distension de la vésicule a atteint

le degré que l'on constate ici, il y a déjà de l'ictère; puis, la cachexie est plus rapide, les douleurs plus vives.

Reste l'hypothèse d'obstruction calculeuse de l'ampoule de Vater. Malgré l'absence d'ictère et la dilatation vésiculaire, cette idée est agitée, car nous avons déjà observé et retenu les deux cas précédents.

Les jours suivants, le repos amène une grande amélioration. Les douleurs se calment, l'appétit renaît. Pas de fièvre. La malade peut bientôt se lever une ou deux heures l'après-midi.

Au commencement d'octobre, rien de bien particulier. Une seule fois apparaît un vomissement alimentaire. Une fois également, démangeaisons atroces dans la région dorso-lombaire. L'hydropisie de la vésicule est plus accentuée. Dans la nuit du 27 au 28 octobre, vomissements, douleur abdominale intolérable, plus intense au niveau de l'ombilic en avant, des apophyses épineuses des premières vertèbres lombaires en arrière.

Le 28 octobre, frisson, abattement; température matinale, 39°1; vespérale, 40°.

Tension de la tumeur vésiculaire; douleur vive à la pression.

Le 29, température, 38°9; prostration, facies abdominal. Ventre ballonné, très douloureux au niveau du flanc droit, où l'on sent un empatement diffus.

Anorexie absolue, langue sèche.

Le 30, même état que la veille. Température matinale, 38°5; vespérale, 39°3.

Le 31, prostration plus marquée, facies tiré; température, 39°2.

La malade meurt le 1<sup>er</sup> novembre, à 5 heures du matin.

*Autopsie.* — Pratiquée le 2 novembre, 29 heures après la mort.

*Muscle pré-sternal.* — En avant du grand pectoral et de l'aponévrose qui le recouvre, un petit muscle vertical relie le sterno-mastôidien au grand droit de l'abdomen. Fusiforme, charnu à sa partie moyenne, il est tendineux à ses deux extrémités. Les fibres de son tendon d'insertion supérieure paraissent se continuer avec celles du tendon du sterno-mastôidien. En bas le muscle s'attache, par un tendon très grêle, au cartilage de la sixième côte.

C'est le muscle surnuméraire décrit sous le nom de muscle pré-sternal. L'anomalie est unilatérale et a son siège à droite. Le muscle est distant du bord droit du sternum d'environ un centimètre.

En 1884, M. Testut (1) n'avait encore rencontré que deux exemples personnels du muscle pré-sternal.

A l'ouverture du ventre, on trouve la vésicule mollement adhérente à la face postérieure de la paroi abdominale qui présente à ce niveau un aspect dépoli du péritoine, lequel est également épaissi en ce point. Après le décollement, on voit aisément la *vésicule dilatée*, d'aspect rosé, rugueuse à sa surface, de la forme et du volume d'une grosse poire, dépassant de plusieurs centimètres le bord antérieur du foie. Elle adhère modérément, grâce aux fausses membranes qui la recouvrent, aux organes voisins (tiers droit du côlon transverse, grand épiploon, etc.). Elle est nettement fluctuante. On stérilise au fer rouge un point de sa surface, et l'on enfonce à ce niveau une pipette. On aspire un pus peu épais, qui sera analysé au point de vue bactériologique.

On incise alors la vésicule. Il s'en écoule un liquide purulent blanchâtre, peu visqueux. L'incision agrandie, on trouve dans la cavité un calcul unique, de la forme et du volume d'une grosse olive. On poursuit l'incision jusqu'à l'embouchure du canal cystique. La face intérieure de la vésicule apparaît alors granuleuse, vascularisée, tapissée de fausses membranes peu étendues, mais très consistantes. La paroi du cholécyste est considérablement épaissie.

Le cathétérisme du canal cystique est difficile. Le conduit n'est pas dilaté; le bec de la seconde est arrêté par les valvules qui cloisonnent sa cavité. Il est ensuite incisé sur toute sa longueur. Son diamètre, sa surface interne, ne paraissent avoir subi aucune transformation.

On arrive au cholédoque. Grande dilatation du canal, permettant l'introduction du petit doigt. On l'incise entièrement et on est ainsi amené jusqu'à l'ampoule de Vater, où deux calculs, l'un de la grosseur d'une petite noisette, l'autre du volume d'un gros pois, sont enclavés.

---

(1) L. TESTUT. Les anomalies musculaires chez l'homme.

Dans le duodénum, ouvert alors, une saillie, portant à son sommet un orifice arrondi, correspond aux calculs de l'ampoule.

On cherche le canal hépatique. Il y a ici une anomalie : Le canal hépatique ne s'ouvre dans le cholédoque qu'à deux centimètres de l'ampoule. Il est, lui aussi, très dilaté, et permet l'introduction de l'index. Avant de pénétrer dans le foie, au point où il se bifurque, il présente un épaississement de sa paroi, et la pression fait sourdre sur la coupe du pus dans sa cavité.

Il n'y a pas d'abcès dans l'épaisseur du foie, seulement au niveau du bord antérieur du lobe droit du foie, on trouve une masse du volume d'une orange, irrégulière, non fluctuante.

A la coupe on aperçoit des cercles fibreux entourant des zones d'aspect soit hémorrhagique, soit un peu jaunâtre.

Dans le duodénum, on rencontre une petite tumeur. A la face interne de la première portion de cette partie de l'intestin, à deux centimètres de distance du pylore, est une saillie aplatie, sessile, du volume et de la forme d'un bouton de culotte, aplatie comme lui à son centre. A la coupe, le tissu de cette tumeur est consistant, mais on n'a pas la sensation propre au squirrhe.

Dans le hile du foie, dans toute l'étendue du petit épiploon, sont échelonnés des ganglions lymphatiques hypertrophiés. L'un d'eux a le volume d'une noix. Ils ne paraissent pas comprimer les conduits biliaires. L'hypertrophie ganglionnaire est d'ailleurs générale (mésentère, médiastin, etc.).

L'estomac est dilaté; sa surface interne paraît normale.

La rate est ferme, de volume habituel.

Les reins sont petits, scléreux; la capsule adhère en certains points du parenchyme cortical.

L'utérus, la vessie, les autres organes abdominaux sont sains. Les poumons sont congestionnés et atelectasiés à la base. De chaque côté, le bord postérieur du lobe supérieur est le siège d'une congestion œdémateuse intense.

Le cœur est altéré au niveau de la valvule mitrale. La petite valve est rigide; sa face axiale est lisse, mais sa face pariétale est tapissée par un gros bourrelet irrégulier, créacé, rigide.

*Examen histologique.* — Paroi de la vésicule : tissu fibreux

très dense, presque pas de noyaux au milieu des fibres conjonctives.

Tumeur du foie : noyaux adénomateux, souvent infiltrés par des hémorrhagies, entourés d'anneaux de cirrhose.

Tumeur du duodénum : alvéoles circonscrites par des travées conjonctives, et renfermant des cellules qui ont plutôt l'aspect embryonnaire qu'épithélial. Il s'agirait donc plutôt d'un fibro-sarcome que d'un carcinome, mais cet examen, pour les deux tumeurs duodénale et hépatique, sera plus approfondi et fera l'objet d'une communication spéciale.

*Analyse bactériologique.* — Le pus de la cholécystite, examiné sur lamelles, montre un grand nombre de globules de pus anciens, peu de leucocytes jeunes, et des bacilles de dimensions variables, décolorés par la réaction de Gram.

Ensemencé sur gélose et dans le bouillon, ce pus donne naissance à un bacille mobile, ne gardant pas le Gram, liquéfiant la gélatine. Ce n'est donc pas le colibacille vulgaire qui, lui, ne liquéfie pas.

## OBSERVATION IX

*Calcul enclavé à l'extrémité du canal cholédoque, faisant saillie dans l'ampoule de Vater. — Absès du foie. — Cachexie sans ictère. — Mort.*

(LÉON BERNARD, *Bull. Soc. Anat.*, 1896, p. 510.)

B... J.-M., âgé de 80 ans, entre le 2 juin 1896, à l'Infirmierie de l'Hospice des Ménages, se plaignant de douleurs au creux épigastrique. Ses antécédents donnent peu de renseignements; il affirme n'avoir jamais eu de maladies; une seule fois, il y a deux ans, il entra à l'infirmierie, où il resta un mois, souffrant de douleurs abdominales; à la suite de deux hématémèses qu'il eut dans le service, M. Cettinger, à cette époque médecin de la maison, crut à un néoplasme de l'estomac. Il y a trois mois, nous avons eu l'occasion de le voir pour un prurigo.

Depuis ce moment, le malade est très amaigri, son visage est jaune, sans présenter le teint caractéristique des cancéreux. L'appétit a entièrement disparu, avec dégoût de la viande; il se nourrit d'un litre de lait par jour; ni nausées, ni vomissements; la langue est blanche et saburrale. La palpation la plus

attentive de l'abdomen ne permet pas de découvrir la moindre tumeur; le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes; mais cet examen est pénible pour le malade, qui accuse une douleur très nette, très vive, et très circonscrite dans la région pylorique. La rate semble de volume normal. Ni diarrhée, ni constipation; jamais de sang dans les selles qui ne sont pas décolorées.

L'examen du cœur ni des poumons ne révèle rien d'anormal dans ces organes; le pouls est dur, athéromateux. Les urines contiennent des traces d'albumine, et sont rares (un litre au plus par jour) de couleur jaune. On n'a pas dosé l'urée de l'urine, ni compté les leucocytes du sang.

Le malade n'a jamais eu de fièvre; mais la faiblesse et la cachexie sont croissantes, et font présumer un cancer latent. Pas de phlébite nulle part. Mais dans les derniers jours, on remarque une teinte subictérique des conjonctives sans que la peau soit pigmentée; les urines contiennent des pigments biliaires et de l'urobiline décelée au spectroscope. A ce moment on perçoit dans la région pylorique une tuméfaction rénitente, régulière et arrondie. Enfin le malade meurt le 18 juin, à 11 heures du soir.

*Autopsie*, faite le 20 juin au matin. Le cadavre est très maigre; à l'ouverture des cavités splanchniques, aucun liquide ne s'écoule. Les rapports des organes abdominaux sont normaux, et l'on aperçoit pas de tumeur. Mais en soulevant le foie, et prenant son pédicule, on découvre bientôt un vaisseau blanc, presque nacré, à parois aplaties, d'aspect artériel, et large d'un travers de doigt. La dissection permet de reconnaître le canal cholédoque, considérablement dilaté et épaissi. Les organes qui l'entourent sont normaux: pas de lésion du petit épiploon, ni de la tête du pancréas. Ce canal conduit d'une part à une *vésicule très distendue*, grosse comme deux fois son volume normal, et où la palpation ne perçoit aucun calcul. D'autre part il s'enfonce dans le duodénum, au niveau d'une éminence grosse comme l'extrémité du pouce, très dure, conique, dont le sommet, vu de cet intestin ouvert, présente un orifice dilaté et complètement obturé par une substance jaune, pierreuse. Sa dureté ligneuse à la palpation fait d'abord penser à du cancer, mais une section faite dans son épaisseur montre

très nettement la muqueuse intestinale engainant une masse compacte, friable, jaune-verdâtre, qui n'est autre qu'un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater. On ouvre la vésicule et les conduits biliaires; les parois en sont épaisses, et il s'écoule une bile verte, à peine louche, sans un calcul; la muqueuse imprégnée de ce liquide est verte, tuméfiée, tomenteuse. Le canal cystique se réunit au canal hépatique, tous deux très dilatés, par un tout petit orifice, et le canal cholédoque dont la circonférence à sa partie muqueuse est de quatre centimètres, aboutit largement à l'ampoule de Vater complètement ensablée; on ne peut trouver l'extrémité du canal de Wirsung, probablement comprise dans cette masse calculeuse. L'artère hépatique, la veine porte et la veine cave, ouvertes, ne présentent pas d'altérations.

Le foie pèse 1.500 gr.; il est mou, rouge violacé, et sillonné de trainées bleuâtres; sa substance est comme spongieuse, d'un rouge violacé, et parsemée de petits abcès, pleins d'un pus soit épais et jaune, soit séreux et verdâtre; quelques-uns, gros comme une noisette, se présentent comme des sortes de cavernes, déchiquetées, creusées dans la substance du foie, où l'on note encore la dilatation extrême de tous les conduits biliaires. Des ensemencements sont faits avec le pus de ces abcès du foie, recueilli après avoir cautérisé la surface de l'organe; la bile, aspirée avec une pipette avant l'ouverture de la vésicule, a été semée également.

L'intestion est normal, et subit un commencement de putréfaction cadavérique; pas de calcul appendiculaire. La rate est complètement ramollie, au point de ne pouvoir être énucléée des tissus qui l'entourent. Le pancréas est, au contraire, assez dur, grisâtre, d'aspect normal. Les ganglions du trajet de l'artère splénique et du hile du foie sont tuméfiés et durs à la coupe.

Les reins pèsent ensemble 350 gr. Ils sont rouges; la capsule se détache facilement; leur consistance est normale; les pyramides sont blanchâtres, et la substance corticale rouge est un peu granuleuse. Pas de calculs dans l'appareil urinaire.

Le cœur pèse 350 grammes; il est mou, ses parois sont amincies; athérome des valvules sigmoïdes de l'aorte; les

orifices des coronaires sont libres. La valvule mitrale présente sur son bord libre des concrétions dures, comme calcifiées, et des bourgeons mous, d'un violet foncé, traces d'endocardite récente. Pas de lésions du cœur droit.

Adhérences pleurales à droite ; un peu de bronchite. Mais les poumons sont presque absolument sains.

Nous n'insisterons pas sur les résultats des recherches bactériologiques, l'ensemencement du pus hépatique et de la bile ayant été fait 36 heures après la mort ; en effet, il a été impossible d'isoler un microbe à qui l'on puisse imputer les accidents infectieux ; les différents milieux ont donné des cultures de coques multiples et de bacilles, dont le bactérium coli. Deux centimètres cubes de bouillon, semé avec le pus hépatique, ont tué, en 24 heures, un cobaye inoculé dans le péritoine ; le sang du cœur de l'animal a reproduit la culture complexe originelle ; de même les réensemencements n'ont pas donné de culture pure.

## OBSERVATION X

*Oblitération complète du cholédoque sans ictère. Cholécystite. Extraction des calculs du cholédoque par refoulement dans la vésicule biliaire. Cholécystogastrostomie. Guérison.*

(Communication de M. TUFFIER à la Soc. de Chir. de Paris le 5 mars 1902, in Bull. de la Soc. de Chir. de Paris, 1902, p. 306-309.)

- La malade que je vous présente est surtout intéressante par son histoire clinique, plus encore que par l'opération que j'ai pratiquée sur elle.

C'est une femme de 40 ans, qui, en janvier dernier, était entrée dans le service de mon collègue M. Troisier, à l'hôpital Beaujon, pour des douleurs dans la région de l'épigastre et de l'hypocondre droit, douleurs ayant débuté sous forme de crise très douloureuse, le 9 décembre précédent. Le 24 décembre, une deuxième crise s'était produite, et, depuis ce moment, la malade avait constamment souffert. Le 4 janvier, troisième crise, plus intense encore que les précédentes, avec vomissements verdâtres, et qui décide la malade à entrer dans le ser-

vice de M. Troisier qui diagnostique des crises de colique hépatique avec décoloration complète des matières stercorales. Notre collègue l'envoie dans mon service, une tuméfaction ayant apparu dans l'hypocondre droit.

L'examen de la malade pratiqué au moment de son entrée, le 4 février, donne les résultats suivants :

Femme bien constituée, un peu amaigrie ; température et pouls normaux. Peau sèche, mais sans la moindre trace d'ictère ; il en est de même des muqueuses ; quant aux conjonctives, elles sont à peine teintées, si peu qu'on n'oserait affirmer l'origine ictérique de cette coloration qui peut passer pour parfaitement normale. Par contre, les matières intestinales sont absolument décolorées ; elles ne sont ni couleur mastic, ni grises comme nous avons l'habitude de les voir dans les obstructions des voies biliaires : elles sont blanches, blanches comme du plâtre. L'examen des urines est négatif, ainsi qu'on peut en juger par l'analyse ci-jointe :

|                            |                   |            |              |
|----------------------------|-------------------|------------|--------------|
| Volume... 630              | Urée .....        | 11,50      | } par litre. |
| Densité... 1020            | Acide urique .... | 0,40       |              |
| Réaction.. acide.          | Phosphates .....  | 0,40       |              |
| Couleur... jaune rougeâtre | Chlorures .....   | 4,50       |              |
| Albumine.....              | 0,40              | par litre. |              |
| Glucose.....               | Néant.            |            |              |
| Bile.....                  | Néant.            |            |              |

Quant à l'examen du sang, fait par M. Mocquin, voici ce qu'il donne :

|                                    |            |
|------------------------------------|------------|
| Globules rouges .....              | 4.929.000  |
| Richesse globulaire .....          | 2.770.382  |
| Valeur globulaire.....             | 0,56       |
| Globules blancs .....              | 7.233      |
| Polynucléaires .....               | 43 p. 100. |
| Grands mononucléaires opaques..... | 10 —       |
| Grands mononucléaires clairs.....  | 23 —       |
| Eosinophiles .....                 | 24 —       |

La palpation de l'abdomen révèle la présence, dans l'hypocondre droit, le long du bord externe du muscle grand droit, au

niveau de la vésicule biliaire, d'une tumeur du volume du poing, lisse, très régulière, à contour inférieur arrondi, mobile dans le sens transversal, obéissant aux mouvements du foie et de la respiration, et dont la matité se continue d'ailleurs sans ligne de démarcation avec la matité hépatique. Il n'y a pas de doute que cette tumeur, qui descend jusqu'au niveau de l'ombilic et qui est peu douloureuse à la palpation, ne soit développée aux dépens de la vésicule biliaire, et, malgré l'absence d'ictère, nous n'hésitons pas, M. Troisième et moi, à porter le diagnostic de cholélithiase avec obturation des voies biliaires, probablement du cholédoque, et à conseiller l'opération.

Celle-ci est pratiquée le 6 février. Incision suivant le bord externe du grand droit. Je tombe sur une *vésicule distendue*, adhérente à l'épiploon et à l'estomac, que je ponctionne et dont j'extrais 300 à 400 grammes environ d'une bile brunâtre, épaisse. La vésicule ne contient pas le moindre calcul. Par contre, l'exploration du cholédoque révèle la présence, au niveau de la tête du pancréas, d'une masse calculeuse que je parviens à refouler dans la vésicule et à extraire avec une pince. Cette masse, qui a le volume d'un œuf de pigeon, se montre formée de deux calculs biliaires accolés. Les calculs enlevés, une exploration complémentaire me montre autour du cholédoque, dans la tête du pancréas, l'existence d'une tumeur noueuse indurée assez large dont le diagnostic me laisse hésitant : je ne puis dire s'il s'agit là d'un noyau inflammatoire ou d'un noyau néoplasique. Je découvre d'ailleurs, en arrière du cholédoque, deux petits ganglions du volume d'un haricot. Quoi qu'il en soit, pour assurer d'une façon certaine l'écoulement ultérieur de la bile dans l'intestin, je pratique une cystogastrostomie suivant le procédé particulier que j'emploie pour la gastro-entérostomie, et que j'ai déjà décrit ici.

Drainage profond et fermeture du ventre à trois plans de sutures.

*Suites opératoires.* — Dès le lendemain de l'opération, les selles sont colorées ; en même temps, les téguments, les muqueuses et les conjonctives présentent une teinte ictérique légère, mais manifeste ; on constate la présence de pigments biliaires dans l'urine :

|                      |                 |                   |       |              |
|----------------------|-----------------|-------------------|-------|--------------|
| Volume..             | 165             | Urée .....        | 12,17 | } par litre. |
| Densité..            | 1030            | Acide urique .... | 0,60  |              |
| Couleur...           | jaune rougeâtre | Phosphates .....  | 2,10  |              |
| Réaction..           | alcaline.       | Chlorures .....   | 4 „   |              |
| Albumine.....        |                 | 0,50              |       |              |
| Glucose.....         |                 | Néant.            |       |              |
| Pigments biliaires.. |                 |                   |       |              |

Le second pour les signes d'ictère sont déjà moins manifestes. Le troisième jour ils ont disparu ; la coloration des matières et de l'urine est normale ; la peau a une teinte mate, mais elle n'est plus jaune, les conjonctives sont pâles.

L'ablation des fils est faite le septième jour. Depuis, la malade va parfaitement bien et elle n'a jamais présenté le moindre trouble de ses fonctions hépatiques et digestives. La bouche cholécysto-gastrique fonctionne donc parfaitement bien. Une dernière analyse d'urine, faite le 18 février dernier, douze jours après l'intervention, a donné les résultats suivants :

|               |         |                   |      |
|---------------|---------|-------------------|------|
| Volume..      | 1650    | Urée .....        | 9,60 |
| Densité..     | 1012    | Acide urique .... | 0,24 |
| Réaction.     | neutre. | Phosphates .....  | 0,95 |
| Couleur..     | jaune.  | Chlorures .....   | 4,50 |
| Albumine..... |         | Traces.           |      |
| Glucose.....  |         | Néant.            |      |
| Bile.....     |         | Néant.            |      |

## OBSERVATION XI

*Calculs biliaires dans le cholédoque; absence d'ictère;  
cholédotomie; cholécystotomie.*

(Mayo ROBSON, *in Diseases of the Gall-bladder and bile ducts*, 1904, cas 466.)

Mlle H..., âgée de 57 ans, vue avec le docteur Garrad, Starbeck. La malade a souffert de douleurs épigastriques pendant cinq années ; les crises étaient très aiguës et accompagnées de vomissements. Pas d'hématémèse ni de jaunisse. Elle

avait perdu de l'embonpoint. Pas de dilatation de la vésicule biliaire, mais sensibilité considérable.

*Opération.* — 4 novembre 1902. Cholécystotomie. Plusieurs calculs sont enlevés de la vésicule biliaire. Un calcul fortement enclavé dans le cholédoque est enlevé par la cholédocotomie.

Ce cas est remarquable par l'absence de l'ictère, malgré l'existence d'un calcul dans le cholédoque.

*Suites.* — La malade se rétablit bien. En bonne santé, juin 1903.

## OBSERVATION XII

*Obstruction calculeuse du cholédoque ; angiocholite suppurée ;  
cirrhose biliaire et abcès miliars du foie (résumée).*

(BÉRARD et SAVY : communication à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*, in *Lyon Médical*, 1905, CV, p. 409.)

Femme de 31 ans, sujette depuis plusieurs années à des accès fébriles avec grands frissons, survenant sans causes appréciables, à des intervalles irréguliers, coïncidant avec quelques douleurs dans l'hypocondre et l'épaule du côté droit, sans que l'on ait jamais observé le syndrome net de colique hépatique ; si bien qu'un médecin de la Bresse avait diagnostiqué du paludisme. Ce n'est que quelque temps après son entrée à l'hôpital de La Croix-Rousse, que l'état général s'étant aggravé, avec accès fébriles plus fréquents, qu'apparaît l'ictère.

A l'intervention, on trouve l'angle droit du côlon, le duodénum et la face inférieure du foie, accolés étroitement dans un paquet d'adhérences. La vésicule n'est pas perceptible. Après une recherche minutieuse et laborieuse, on trouve, entre le foie et le duodénum, une sorte de boyau encastré dans lequel on sent une masse dure ; c'est le cholédoque très dilaté. Mort le lendemain.

*Autopsie.* — Foie de volume normal, 1 kg. 300, dur, scléreux à la coupe, présentant par endroits une coloration jaune cha-mois ; abcès miliars dans le lobe droit. On se rend compte que le calcul était enclavé dans la portion terminale du cholédoque. La vésicule, enfouie dans des adhérences solides, ne peut être retrouvée qu'après s'être repéré sur le cholédoque

dilaté. Ses parois sont fibreuses, mais sa capacité est peu diminuée. Le cystique s'implante presque au niveau du fond du réservoir biliaire dont le bassin est très dilaté. Sur la pièce présentée, le cholédoque, plutôt aplati à son origine, se renfle ensuite en une ampoule, du calibre d'une anse grêle, qui vient déboucher dans le duodénum par un large orifice dans lequel il est impossible de reconnaître les détails de l'ampoule de Vater. La coloration jaunâtre de cette zone terminale indique qu'une des portions du calcul devait être enclavée là ; en effet, pendant l'intervention, après avoir extrait du cholédoque la plus grosse masse du calcul qui correspondait au volume d'une amande environ, il fallut, pour dégager complètement le conduit, énucléer avec une longue curette un dernier fragment qui semblait encastré dans une logette secondaire.

En résumé, observation dans laquelle, une lithiasie ancienne mais incomplète des voies biliaires s'est produite sans les accidents bruyants de la colique hépatique, sans un ictère assez net pour avoir appelé l'attention de la malade ou de son entourage, au cours de laquelle l'infection ascendante a provoqué, pendant plusieurs années, des accès de fièvre hépatique méconnus. Quand enfin, le syndrome hépatique est reconnu, il est trop tard pour conjurer les accidents commandés par le foie cirrhotique, semé d'abcès miliars, qui ont été le point de départ d'une septicopyohémie aiguë.

### •OBSERVATION XIII

*Lithiasie biliaire; calculs de la vésicule, du cystique, de l'hépatique et du cholédoque; opération de Kehr : cholécystectomie, hépatocotomie, cholédocotomie avec drainage hépatique; guérison en 40 jours.*

(BÉRARD et LAURENT, *Lyon Médical*, 1908, CX, p. 838.)

Femme de 35 ans, chez laquelle on ne trouve, comme antécédents, que deux crises de colique hépatique : la première, en 1905, la deuxième, en juillet 1907 avec ictère léger et poussées de cholécystite.

En août 1907, nouvelles coliques suivies de perte d'appétit et d'amaigrissement.

M. Bérard voit la malade en septembre, trouve encore une

*vésicule grosse* et douloureuse, et il lui conseille de se mettre au repos, au régime lacté, au salicylate de soude, à l'eau de Vichy, et lui propose une intervention à froid, deux mois plus tard.

En novembre, la malade revient, d'autant plus volontiers que, malgré ces précautions, elle a souffert dans le foie et dans l'épaule droite. Elle entre à l'hôpital de la Croix-Rousse. On trouve alors : un foie un peu gros et sensible, une vésicule rétractée, dure et douloureuse, une douleur nette, en dedans et au-dessous de la vésicule, dans la région du cholédoque.

Malgré l'absence de température, d'ictère et de décoloration des matières fécales, on fait des réserves en faveur d'un calcul du cholédoque, et l'opération est pratiquée le 14 décembre 1907.

L'incision de Kehr conduit sur une vésicule épaisse, rétractée, avec quelques adhérences lâches, étendues, entre elle, le côlon et le duodénum. Les intestins protégés par une compresse, la vésicule est ouverte ; on en retire 54 calculs, de la grosseur d'un pois, bourrés dans la vésicule et dans le cystique. Avec un stylet boutonné, on reconnaît une sténose assez serrée du confluent cystico-hépatique. Après la section de cette sténose, la bile coule avec abondance et l'on peut introduire, dans l'hépatique distendu, l'index, sans aucune difficulté ; on y trouve encore deux gros calculs de la grosseur d'une noisette.

Pour finir, le cholédoque est exploré au doigt et à la sonde. Il renferme bien un calcul, encore assez mou, friable, du volume d'un pois, engagé en arrière du duodénum ; on l'extraît sans avoir à décoller le duodénum, par simple refoulement à travers la paroi du canal.

On termine par la résection de la vésicule et le drainage de l'hépatique.

Les suites opératoires ont été remarquablement simples, bien que l'écoulement de la bile, au-dehors, par le tube de Kehr, n'ait pas été considérable. Au deuxième jour, toutes les mèches du tamponnement sous-hépatique sont retirées. Le drain est enlevé au 20<sup>e</sup> jour.

Le 20 janvier, soit 40 jours après l'opération, la cicatrisation

est complète, et la malade ne présente plus aucun malaise, aucun trouble fonctionnel.

#### OBSERVATION XIV

*(Reconstituée de souvenir)*

(E. VILLARD et E. PERRIN, *Lyon Médical*, 1913, CXXI, p. 714)

Femme d'une quarantaine d'années, entrée salle Gensoul, été 1908, sujette à des crises réitérées de coliques hépatiques depuis plusieurs années. Altération de l'état général. Amaigrissement. Jamais d'ictère. Quelques poussées fébriles.

On décide d'intervenir, en raison de l'altération de l'état général, et pensant pratiquer une simple cholécystostomie. Au cours de l'opération, on perçoit de nombreux calculs dans le cholédoque. Incision de Mayo. Cholédocotomie. Extraction de quatorze calculs. Suture du cholédoque. Cholécystostomie et drainage par la vésicule. Tamponnement sous-hépatique. Guérison sans incident.

#### OBSERVATION XV

*Lithiase du cholédoque sans ictère.*

(GOULLIoud, *Lyon Médical*, 1909, CXIII, p. 1148-1150.)

M. S..., âgée de 62 ans, fut reçue le 6 mars 1909 à l'hôpital Saint-Joseph pour une lithiase biliaire, et sur le conseil de M. Figuet, de Vienne, et de M. Leclerc qui avaient reconnu la nécessité d'une intervention chirurgicale. Cette femme, en effet, souffrait de douleurs dans l'hypocondre droit ; elle avait des troubles digestifs intenses résistant à tout traitement, et elle dépérissait d'une façon inquiétante. Au cours de ses grossesses, au nombre de cinq, cette femme n'avait jamais souffert de coliques hépatiques ; sa dernière grossesse remonte d'ailleurs à 24 ans.

Son affection actuelle date de 7 ans. Le diagnostic de lithiase biliaire s'imposa bien vite aux médecins qui virent la malade. Elle fit six semaines consécutives à Vichy.

Elle prétend n'avoir jamais eu ni ictère, ni décoloration des selles. C'est la persistance d'une impression douloureuse dans l'hypocondre droit, en même temps qu'un dépérissement continu, consécutif à des troubles digestifs rebelles, qui nous l'ont fait adresser. En deux ans, son poids est tombé de 62 à 52 kilos.

A son entrée, la malade ne présente pas d'ictère, et la recherche des pigments biliaires dans ses urines reste négative.

Sous le rebord des fausses côtes droites, on sent une induration qui descend de trois doigts au-dessous du rebord costal et a la forme d'une languette, large comme une main à sa base, avec une petite saillie plus dure, du volume d'une grosse noisette, sur son bord antérieur. Il est probable que l'on sent un lobe hépatique à hypertrophie localisée, avec un petit relief de la vésicule malade ; mais le foie n'a pas subi d'augmentation générale de son volume.

*Opération.* — Le 13 mars 1909 : incision latérale, le long du bord externe du grand droit, se prolongeant, en suivant le rebord costal, jusqu'à l'épigastre.

Le foie extériorisé, on constate que la tumeur perçue était bien formée par une hypertrophie localisée du lobe droit, et l'induration, limitée sur son bord antérieur, par une vésicule calculeuse et adhérente. Il y a, en effet, de nombreuses adhérences de péricholécystite.

Après avoir glissé des mèches protectrices sous le foie, on s'attaque à la vésicule qui renferme plusieurs gros calculs. Les principales adhérences étant dissociées, on cherche à reconnaître le cystique pour le lier d'abord, mais cette manœuvre est impossible ; on ne peut distinguer facilement le cystique. On se décide alors à la cholécystectomie primitive. En incisant la vésicule, on donne issue à plusieurs gros calculs ; on constate un épaissement suspect (l'examen microscopique a montré ultérieurement qu'il n'était pas néoplasique) ; on incise la vésicule sur toute sa longueur, et l'on reconnaît que le cystique renferme un calcul ayant la forme et presque le volume d'un bouchon de bouteille commune.

L'hépatique et le cholédoque forment un angle au niveau de l'abouchement de ce canal cystique déformé. Le cystique étant sectionné au niveau de cet angle, on sent un calcul assez

volumineux, ayant la forme, et presque le volume, d'un petit fruit d'eucalyptus, dans le cholédoque. Le doigt introduit dans ce canal le sent nettement, et une pince le retire. Il est unique.

Un gros drain est introduit dans le canal hépatique, suivant la technique de Kehr. On ferme, au-dessus, la plaie du cholédoque.

Suites opératoires simples, et guérison, permettant le départ de la malade, au bout d'un mois, dans les meilleures conditions de convalescence.

#### OBSERVATION XVI (Résumée)

*Lithiase biliaire. Obstruction chronique latente du cholédoque.*

*Albuminurie biliaire massive. Infection gazeuse du foie.*

(F. DÉVÉ, *Normandie Médicale*, 1909, p. 359.)

Une dame P..., âgée de 74 ans, entre le 14 mai 1909, à l'Hospice Général, pour des douleurs extrêmement vives de la région hépatique et une teinte ictérique manifeste. Depuis 10 ans, cette femme souffre de coliques hépatiques avec plusieurs fois jaunisse. Depuis une huitaine de jours, elle avait éprouvé quelques frissons, et présentait, depuis quelque temps de l'anorexie, du dégoût pour la viande, avait fréquemment des éructations et, parfois, des vomissements alimentaires. La veille de son entrée, elle avait vomi « trois mesures » de bile.

A l'examen, le ventre n'est pas ballonné. Le foie mou est légèrement débordant. Il semble qu'on perçoive le fond de la vésicule biliaire dilatée. La rate n'est pas grosse. Les matières sont panachées, brunes, mélangées de blanc mastie. Langue sèche ; hoquet ; vomissements bilieux. La fièvre est élevée à 40°, le pouls à 120. Rien au cœur, ni aux poumons. Les urines peu abondantes, foncées, contiennent des flots d'albumine, sont riches en pigments biliaires.

Sous l'influence du traitement médical (pilules d'extrait de belladone et d'extrait thébaïque ; macération de digitale ; compresses humides sur la région hépatique ; lavements froids), les douleurs se dissipent rapidement, la fièvre tombe le soir même, sans qu'on ait usé d'aucun antipyrétique, l'ictère disparaît, les urines redeviennent claires, l'albumine diminue, les matières se recolorent. La recherche des calculs dans les

matières tamisées, pratiquée pendant trois jours, reste négative.

Les jours suivants, hypohermie, apparition d'une escarre sacrée ; incontinence des matières et des urines ; obnubilation intellectuelle ; délire ; pouls rapide ; coma et mort le 3 juin après une courte phase d'élévation thermique à 38°5.

En présence de ces symptômes, disparition des douleurs et de l'ictère, on pensait que le cholédoque désobstrué était devenu libre. Or, l'autopsie a permis les constatations suivantes :

Le *foie*, vert-olive, est volumineux ; son parenchyme est le siège d'une transformation gazeuse, non imputable à la putréfaction, car les autres viscères sont sains. Les *voies biliaires* extra et intra-hépatiques sont distendues par la bile et renferment des gaz. La *vésicule* incisée laisse écouler une grande quantité de bile, normalement colorée, nullement purulente. Elle ne renferme pas un seul calcul. Par contre, les voies biliaires intra-hépatiques, les branches du canal hépatique, et le cholédoque dans toute sa hauteur, sont bourrés de calculs dont le volume va du sable biliaire, du grain de pavot et de chènevis au berlingot, en passant par le pépin de pomme. La muqueuse duodénale est colorée en vert par la bile.

La rate est grosse, non diffluente avec péri-splénite ancienne. Le pancréas, normal. Les reins, légèrement atrophiés, sont grenus, piquetés de rouge avec des petits kystes à leur surface ; leur substance corticale est diminuée ; la capsule adhérente. Au cœur, pas de lésions d'endocardite infectieuse. On trouve seulement une symphyse celluleuse molle du péricarde, un petit noyau athéromateux sur la grande valve mitrale. L'aorte est un peu athéromateuse. Les poumons présentent un peu d'hypostase cadavérique. Pas de lésions cérébrales.

## OBSERVATION XVII

*Lithiase biliaire. Hydropisie de la vésicule. Calculs cholédociens, avec rétro-dilatation des voies biliaires, sans ictère.*

(L. BOUCHUT, 1913, inédite.)

Mme T..., 61 ans, entre à l'hôpital pour troubles gastriques, le 24 juillet 1913.

Elle n'a jamais eu de grossesses ni fausses couches. Dans ses antécédents, on relève l'existence d'une affection oculaire indéterminée pour laquelle elle a dû subir la double énucléation. Réglée à 14 ans. Ménopause à 53 ans. Elle aurait eu deux ictères avec vomissements. Le premier, vers l'âge de 30 ans, aurait duré deux mois ; le second, vers 46 ans.

Depuis le mois d'avril, elle vomit presque tous les jours. Les vomissements sont alimentaires, de saveur amère, sont toujours précédés de douleurs qui surviennent immédiatement après les repas sous forme de crampes, de brûlures, de torsion, de striction violente. La malade rejette ainsi tout ce qu'elle absorbe, même les boissons. Les douleurs ont été surtout vives au début de l'affection. L'anorexie est totale avec dégoût plus spécial pour les graisses. Confinée au lit depuis 4 mois, elle a perdu ses forces. Son poids a diminué de 15 kilos. Elle est constipée. La langue est un peu saburrale. La température est à 37°. Il n'y a pas d'ictère. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, ni pigments biliaires.

A l'examen, on trouve un abdomen souple, avec quelques œvi à sa surface. Sur la ligne axillaire, on sent le bord du foie qui dépasse les fausses côtes. Plus près de la ligne médiane, sous le rebord costal, on perçoit une masse douloureuse à la palpation qui ne descend pas au-dessous de l'ombilic, et dont on ne peut préciser les contours et déterminer la nature exacte. La matité splénique n'est pas notablement augmentée.

On ne trouve rien d'anormal au cœur, ni aux poumons.

Les réflexes rotuliens sont abolis. Les membres inférieurs sont parésés.

28 juillet. — Malade pâle, très amaigrie ; semble avoir usé assez abondamment de la morphine depuis quelques mois. Escarre commençante de la région sacrée. Langue sèche, rôtie, soif vive. Incontinence d'urine.

29 juillet. — La malade est morte brusquement. Elle ne vomissait plus depuis son entrée dans le service et ne souffrait pas beaucoup.

*Autopsie* : 31 juillet. — Cadavre très putréfié. Le pannicule adipeux est très développé, malgré l'état anémique que présentait la malade.

*Foie*, 1.150 grammes. Le lobe droit est très développé et pendant ; le lobe gauche, au contraire, est très atrophié. La *vésicule est énorme* débordant de quatre travers de doigt le bord inférieur du foie. Celui-ci, d'ailleurs, dans la partie qui recouvre la vésicule, est très aminci, réduit à une lame.

L'exploration des voies biliaires, par cathétérisme, démontre la présence, dans le cholédoque, de trois calculs ovoïdes, volumineux, à la fois cholestériniques et pigmentaires, mobiles dans ce canal. Au-dessus, les voies biliaires, hépatique et ses branches, sont très notablement dilatées et contiennent un peu de bile. La présence de ces calculs ne produisait pas l'obstruction absolument complète, car, par la pression de l'hépatique, on fait sourdre la bile par l'ampoule de Vater.

La vésicule très distendue, à parois épaissies, est libre d'adhérences. Il existe dans la vésicule, au niveau de l'orifice du cystique, un gros calcul pigmentaire formant clapet, et isolant le réservoir du reste des voies biliaires. D'ailleurs, le contenu de la vésicule est un liquide muqueux, filant, à peine teinté.

Sur les coupes, le foie, dont la consistance n'est pas sensiblement augmentée, présente un aspect de mosaïque, des zones claires jaunâtres alternant avec des points plus foncés, où le parenchyme a sa coloration normale. En outre, les voies biliaires, même de très petit calibre, paraissent distendues, donnant au foie l'aspect d'une éponge.

*Histologiquement* : Foie de rétention biliaire. Les espaces portes sont plus étendus que de coutume et renferment de nombreux éléments inflammatoires qui se trouvent surtout autour des canaux biliaires. Ceux-ci présentent une lumière très dilatée. Cellules hépatiques avec surcharge graisseuse.

Rien au cœur. Rien aux reins. Rien aux poumons, sauf quelques petits grains de plomb aux sommets. L'aorte est souple et petite.

Rien sur l'intestin, ni sur le rectum. Les matières contenues dans les intestins ne sont pas du tout décolorées.

Le corps thyroïde est volumineux, 100 grammes. L'hypertrophie porte également sur les deux lobes qui contiennent de nombreux adénomes, les uns, kystiques à contenu colloïde

ou sanguinolent, les autres ayant subi la dégénérescence calcaire.

La rate, 220 grammes, est un peu augmentée de volume, sans lésions apparentes.

L'utérus est très myomateux, composé de myomes sous-muqueux, interstitiels et sous-péritonéaux.

La moelle, examinée dans toute sa longueur, ne présente rien d'anormal. Il est probable que les phénomènes moteurs notés au niveau des membres inférieurs (faiblesse des membres inférieurs, abolition des réflexes, incontinence d'urine) étaient sous la dépendance de lésions cérébrales ; mais le cerveau n'a pas été examiné.

### OBSERVATION XVIII

*Lithiase du cholédoque remontant à 27 ans. Absence d'ictère.  
Angiocholite infectieuse ascendante. Mort.*

(Prof. VILLARD et Prof. MOURIQUAND, 1916, inédite.)

Monsieur D..., 60 ans, spécificité à 25 ans. A 33 ans, crises très douloureuses à siège épigastrique. La persistance de ces crises, très irrégulières dans leur apparition, fait porter par Charcot le diagnostic de tabes. Le malade a vécu depuis cette époque dans la conviction qu'il était atteint d'ataxie locomotrice. Depuis 27 ans, la persistance de ces accès douloureux l'a confirmé dans cette opinion. En 1916, surviennent des accidents fébriles caractérisés par de violents accès à grandes oscillations thermiques. La température s'élève brusquement de la normale à 40° et au-delà, en s'accompagnant de frissons violents qui secouent le malade dans son lit. L'accès se termine par un stade de chaleur avec transpiration abondante. Ces accès se succèdent, presque quotidiennement, pendant deux mois, avec une altération profonde et progressive de l'état général.

Le professeur Mouriquand, appelé en consultation par le docteur Perret, de Grenoble, élimine le tabes en raison de la conservation des réflexes rotuliens, de l'absence d'Argyll-Robertson et d'incoordination, conclut à une infection des voies biliaires, après avoir écarté le paludisme à cause de

la non-augmentation de la rate. Peu de signes cependant existent du côté du foie. Celui-ci dépasse seulement de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. La palpation n'est que peu douloureuse. La région vésiculaire n'est pas sensible, et l'on ne perçoit pas la vésicule. Les matières ne sont pas décolorées, et l'on ne constate pas d'ictère ni de pigments biliaires dans les urines. Malgré ces signes négatifs, l'absence de symptômes pouvant faire penser à une suppuration rénale, pulmonaire ou autre, ne permet d'envisager qu'une origine biliaire des accidents.

Le professeur Villard, appelé à poser les indications d'un traitement chirurgical, conclut à la présence d'un calcul cholédocien, en raison du type des accès fébriles, du fait que ceux-ci sont précédés de douleurs, et attribue à des coliques hépatiques anciennes les crises gastralgiques considérées antérieurement comme tabétiques. Malgré l'état général très grave du malade, l'augmentation de la fréquence du pouls, une intervention est décidée.

23 juillet 1916. — *Intervention.* — Incision de Mayo. Le foie est dur, congestionné; la vésicule petite et rétractée. Adhérences sous-hépatiques étendues. La palpation permet de sentir un calcul mobile situé dans la portion sus-pancréatique du cholédoque. Cholédocotomie. Il s'écoule une bile purulente très épaisse. Evacuation à l'aspirateur. Extraction d'un calcul arrondi, du volume d'une grosse noisette. Un drain de Kehr est placé dans l'hépatique. La vésicule est laissée en place, en raison de sa rétraction cicatricielle et de la nécessité de ne pas prolonger l'intervention. Tamponnement sous-hépatique à la gaze. Fermeture de la plus grande partie de l'incision.

Dans les jours suivants, l'état reste grave et les accès fébriles, qui s'étaient arrêtés pendant 48 heures, reparaissent à nouveau. Apparition d'ictère.

29 juillet. — Ablation des mèches. L'état est toujours grave.

4 août. — Le malade meurt en ayant présenté, jusqu'à la fin, des symptômes d'angiocholite infectieuse, certainement en rapport avec des abcès miliaires du parenchyme hépatique.

### OBSERVATION XIX

*Lithiase de la vésicule et du cholédoque; vingt calculs cholédociens. Absence totale d'ictère. Cholécystectomie. Cholécotomie. Guérison.*

(Prof. VILLARD, 1916, inédite.)

Mme G..., 48 ans. Quatre grossesses. A l'âge de 23 ans, au cours de la deuxième grossesse, douleurs épigastriques qualifiées « crampes de l'estomac », se répétant fréquemment. Au bout d'un an, la persistance des crises a déterminé un gros amaigrissement, en rapport avec une diminution volontaire de l'alimentation, la malade ayant remarqué que les douleurs survenaient surtout dans l'après-midi, ou dans la première moitié de la nuit, paraissant en rapport avec des phénomènes digestifs.

M. Bouveret, consulté, porte le diagnostic ferme de coliques hépatiques.

Depuis cette époque, la malade a toujours continué à présenter des accidents lithiasiques, ceux-ci n'étant séparés, le plus habituellement, que par des périodes de calme n'excédant pas 2 à 3 mois. Une seule fois, elle eut 2 ans de répit pendant lesquels son état général s'était beaucoup amélioré avec une augmentation notable de poids.

En août 1915, les crises prennent un caractère d'acuité beaucoup plus marqué. Elles sont journalières et s'accompagnent de violentes douleurs au creux épigastrique, avec irradiations interscapulaire et thoracique; quelquefois même, survient un spasme respiratoire. La température n'a pas été prise, mais l'interrogatoire révèle que plusieurs crises, particulièrement violentes, furent accompagnées de frissons suivis de transpiration abondante. Vomissements habituels pendant les crises. Cet état de mal permanent se continue jusqu'au début de février et entraîne un amaigrissement considérable qui atteint 20 kilos. A aucun moment, ni pendant cette dernière période, ni pendant les vingt-cinq années d'accidents lithiasiques ressentis par la malade, il n'a été constaté d'ictère; cependant, les selles ont été parfois décolorées et les urines foncées avaient, au dire de la malade, la couleur de la teinture d'iode.

Examinée à cette époque, la malade se présente avec un état

général mauvais. L'alimentation est à peu près impossible, en raison des coliques hépatiques qu'elle provoque, des vomissements et de la crainte de souffrir qu'éprouve la malade lorsqu'elle essaye de s'alimenter. Le foie dépasse les fausses côtes; la vésicule n'est pas nettement perçue, mais la palpation de la région vésiculaire est manifestement douloureuse.

Le professeur Villard, appelé par le docteur de Giverdey, conclut à une lithias vésiculaire à cause de l'absence des signes cholédociens caractéristiques : ictère et accès fébriles à grandes oscillations. Une intervention est décidée.

7 février 1916. — *Opération.* — Incision de Mayo. Le foie déborde les fausses côtes; il est facilement extériorisé et récliné en haut. La vésicule, cachée sous la face inférieure, est bourrée de calculs. Il en est de même du cholédoque et de l'hépatique. On se décide donc à pratiquer la cholécystectomie et la cholédocotomie. Le cholédoque contenait 20 calculs du volume d'un gros pois. Drain de Kehr. Tamponnement sous-hépatique à la gaze.

Suites normales. Ablation des mèches au 8<sup>e</sup> jour et du drain de Kehr au 15<sup>e</sup>. Abondant écoulement de bile. La fistule est tarie au bout de six semaines, et à ce moment, la guérison est complète. Très rapide amélioration de l'état général. L'alimentation est normale, et la malade voit, à sa grande surprise, qu'elle peut ingérer sans malaise des aliments qu'elle redoutait particulièrement autrefois.

En janvier 1918, la malade a brusquement repris une crise de colique hépatique.

En août 1918, nouvelle crise.

En juillet 1919, une crise survient pendant une saison à Vichy.

En février 1920, nouvelle crise.

Depuis février 1920, l'état général est redevenu très bon et la malade n'a pas eu de nouvelles coliques hépatiques. Etant donné, le grand nombre des calculs qui existaient dans la vésicule biliaire, dans l'hépatique et dans le cholédoque, il y a lieu de penser que les crises qui sont survenues après l'intervention, et notamment, l'ablation de la vésicule, ont été en rapport avec une prédisposition particulière de la malade à la précipitation des sels biliaires, ou bien, à la possibilité

de calculs ayant échappé à la recherche faite lors de l'intervention, par suite de leur présence dans les canaux intrahépatiques au-dessus des limites de l'exploration possible, et à leur migration secondaire.

### OBSERVATION XX

*Lithiase du cholédoque sans ictère. Cholécotomie. Cholécystectomie.*  
(Prof. VILLARD, 1919, inédite.)

Mme T..., 60 ans, entre, salle Gensoul, le 27 janvier 1919. Elle est envoyée par M. Villard pour lithiase biliaire. Pas d'antécédents héréditaires à signaler. Son mari est mort à 72 ans de bacilliose pulmonaire.

La malade a eu toute sa vie des troubles digestifs fréquents avec vomissements. Il y a 18 ans, elle eut une crise aiguë avec ballonnement du ventre et fièvre. Le médecin qui la soignait parla de péritonite. Après trois semaines de traitement médical, les phénomènes aigus disparurent ; mais les troubles gastriques persistèrent comme par le passé. En décembre 1917, la malade eut une crise très douloureuse, à début brusque, avec frissons et température au delà de 39°. La douleur s'étendait à tout l'abdomen, mais l'hypocondre droit était particulièrement sensible, et la douleur s'irradiait dans le dos, vers l'épaule droite, jamais vers le bras. La malade avait des vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux. Jamais d'ictère. Les matières étaient complètement décolorées.

La première colique dura trois ou quatre jours, et se renouvela au bout de quinze jours environ. Depuis, les coliques ont réapparu à intervalles, à peu près réguliers, de deux semaines. Elles sont plus fréquentes depuis le mois de juillet dernier, et se reproduisent tous les huit jours environ. La dernière, qui date du 21 janvier, a été moins violente que les précédentes.

A l'examen, l'abdomen est partout sensible, mais particulièrement dans la région cholédocienne. Le foie ne dépasse pas le rebord costal. La vésicule n'est pas perçue. Pas d'ictère. Matières colorées actuellement. Pas de température.

Urines : ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Etat général bon. La malade a maigri de 11 à 12 kilos.

Rien au cœur. Pouls à 70. Rien aux poumons.

*Intervention* : 1<sup>er</sup> février 1919. — Incision de Mayo. La vésicule apparaît tout de suite *distendue*, du volume d'une grosse aubergine, avec quelques adhérences inflammatoires anciennes. On perçoit, au-dessus de la tête du pancréas, un calcul mobile que l'on peut amener jusqu'au voisinage de l'abouchement du cystique. Cholécystectomie. Taille du cholédoque ; extraction du calcul qui est mûriforme, sans facettes. Drain de Kehr. Tamponnement sous-hépatique. Fermeture habituelle de l'incision. La vésicule ne contient aucun calcul.

7 février 1919. — On commence à mobiliser les mèches.

14 février. — Les mèches sont enlevées.

19 février. — Depuis quatre jours, la malade a une température qui oscille entre 38° et 39°. Etat local satisfaisant. Il s'agit probablement d'un accident pulmonaire.

24 février. — La température est tombée. On enlève le drain de Kehr.

La malade sort guérie le 22 mars 1919.

## OBSERVATION XXI

(Docteur SANTY, 1919, inédite)

Femme de 68 ans. Histoire de lithiase biliaire remontant à dix ans, avec coliques douloureuses et ictère. Depuis deux mois, perte des forces et amaigrissement avec gros foie constaté par le médecin traitant.

3 août 1919. — Frisson violent qui dure quelques minutes, suivi de sueurs profuses.

7 août. — Teint un peu jaunâtre, pas d'ictère. Température, 38°7, 38°9. Bon état général. Langue vernissée, un peu violette. Anorexie.

Foie gros débordant les côtes de trois doigts. Vésicule non perceptible.

Léger disque d'albumine dans les urines.

Glace sur le ventre. Urotropine. Electrargol. Diète lactée.

Nuit du 8 au 9 août. — Nouveau frisson qui laisse la malade très déprimée.

15 août. — Amélioration légère, mais les frissons, moins

intenses, se répètent. La température s'élève chaque jour à 38°8. Aujourd'hui, malade abattue. Langue humide. Bon pouls. Foie gros. Point douloureux paraissant vésiculaire ou cholédocien. Teint jaunâtre. Pas d'ictère.

21 août. — La malade décline. Température plus élevée, 39°5. Frissons rapprochés. On décide de tenter une intervention.

23 août. — *Intervention* avec le docteur Leriche. Incision parallèle aux côtes. Grosses adhérences qui réunissent le foie et le duodénum. En les libérant, on découvre une fistule cholécysto-duodénale perméable, mais qui ne laisse s'écouler aucune trace de bile, actuellement. La vésicule est minuscule, réduite à un simple trajet. On trouve, en explorant le cholédoque, au carrefour hépatique, un calcul comme un gros pois, mou, friable. L'exploration du cholédoque ramène de la boue et du pus bilieux. Drainage du cholédoque.

Un fragment de foie, légèrement déchiré par les manœuvres, montre que le parenchyme est une véritable éponge de pus bilieux.

24 août. — L'état général est mauvais, et la malade meurt le 3<sup>e</sup> jour.

Pas de vérification.

## OBSERVATION XXII

*Lithiase vésiculaire, cholédocienne et hépatique. Incision appendiculo-vésiculaire. Cholécystectomie. Drainage du cholédoque.*  
*Suites simples.*

(Prof. BÉRARD et Docteur FAYOL, 1920, publiée en partie  
in *Presse Médicale*, 1920, n° 44, p. 438.)

Mme J. S..., 44 ans, entre le 1<sup>er</sup> mai 1920, à l'Hôtel-Dieu, pour coliques, surtout intenses à droite, ayant commencé il y a quatre jours.

Sa mère est morte d'une maladie de foie. Un frère est mort d'affection bacillaire. Un frère et une sœur sont en bonne santé.

Personnellement, elle a contracté la rougeole dans l'enfance ; elle a eu des bronchites fréquentes et s'enrhume facilement.

Réglée vers 14 ans, toujours irrégulièrement, elle a, actuellement, quelques pertes blanches peu abondantes. Mariée à 32 ans, elle a eu trois enfants qui sont vivants. Jamais de fausses couches. Constipation habituelle. Depuis un an, les règles sont encore devenues plus irrégulières ; elles sont, en général, moins fréquentes, mais plus abondantes ; non douloureuses.

*Affection actuelle.* — Le 27 avril, la malade a été prise de violentes coliques localisées à droite, sans vomissements. Ce jour-là, après un lavement laxatif, elle a eu une selle peu abondante. Une autre selle, le 30. Les douleurs ont un peu cessé, grâce aux applications de glace. Jamais d'irradiations douloureuses vers le membre inférieur ou l'aisselle.

A l'entrée, malade un peu obnubilée. Température, 38°6.

L'abdomen, légèrement météorisé, est immobilisé. Respiration à type costal supérieur. Légère voussure de la région iliaque droite remontant un peu haut. La palpation révèle un abdomen tendu, douloureux. On sent, dans la fosse iliaque droite, un plastron induré remontant jusqu'au-dessus de l'ombilic, douloureux, avec douleur très légèrement plus intense à la pression du point de Mac Burney. Sonorité au niveau de ce plastron. Pas d'ascite. Matité hépatique normale. Quand la malade est assise, effacement de l'échancrure costo-iliaque.

Toucher vaginal. Col un peu haut, ferme. Culs-de-sac libres.

Toucher rectal. Rectum distendu. On ne sent aucune masse.

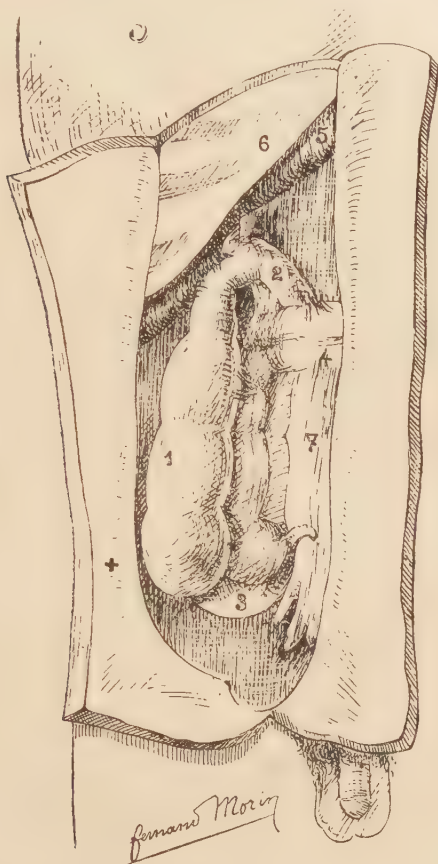
Urines : ni sucre, ni albumine.

*Intervention* : 4 mai 1920 (M. le professeur Bérard). — On incise croyant à une appendicite suppurée rétro-cœcale. Il s'agit d'un *empyème de la vésicule prolabée*. Celle-ci est bourrée de calculs, ainsi que le cystique. Plusieurs calculs sont encore trouvés dans le cholédoque et l'hépatique. Cholécystectomie. Drainage improvisé du cholédoque et de l'hépatique.

6 mai. — On renouvelle le pansement superficiel. Ecoulement abondant de bile trouble, noirâtre.

Après l'intervention, on s'efforce de faire préciser les antécédents hépatiques de la malade. Elle dit avoir déjà eu plusieurs crises douloureuses depuis une dizaine d'années, douleurs en coliques diffuses, cependant plus intenses dans la moitié droite de l'abdomen, sans autre localisation plus précise, sans

irradiations nettes vers le membre supérieur ou l'omoplate, sauf pendant cette dernière crise où la malade a eu quelques



Représentation schématique du cas XXII

1. Vésicule prolabée; 2. cholédoque; 3. cœcum; 4. côlon transverse; 5. foie; 6. rebord costal; 7. éploon réuni par des adhérences à la vésicule; +. épine iliaque antéro-supérieure.

douleurs dans le dos. Ces crises cessaient avec des applications chaudes sur la moitié droite de l'abdomen. Jamais d'ictère, ni de décoloration des matières. Constipation opiniâtre. Appétit bon. Pas de dégoût électif. Les crises douloureuses sont devenues de plus en plus intenses et fréquentes, et c'est la dernière qui a amené la malade à l'hôpital.

3 juin. — Malade cicatrisée. Urines normales. Selles normales. Il ne s'écoule plus de bile par la plaie. La malade s'assoit facilement sur son lit. Guérison.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres :

1° A cause du caractère fruste de la lithiasé : absence d'ictère, très rares crises douloureuses que la malade n'accusait pas spontanément, très faibles symptômes gastriques.

2° L'absence d'ictère, au cours de la crise qui nécessita l'intervention, s'explique par ce fait que les calculs biliaires étaient des calculs à facettes ;

3° L'inflammation d'une vésicule prolabée donne l'impression trompeuse d'une appendicite. On sentait un plastron induré dans la région appendiculaire, et sonore, en avant, qui attirait l'attention sur une appendicite rétro-cœcale. En réalité, c'était la vésicule prolabée complètement entourée d'anses intestinales (Voir schéma page 57).  
!

---

## CHAPITRE III

### ETUDE CLINIQUE

---

#### A. — ETIOLOGIE

Tous les auteurs s'accordent pour constater la grande fréquence de la lithiasé biliaire. Pour Cruveilhier, « la lithiasé biliaire est une des lésions les plus communes de l'espèce humaine ». Très nombreux sont les cas où les calculs, n'ayant donné aucun symptôme pendant la vie, sont trouvés seulement à l'autopsie. Pour Lafon, de toutes les formes de lithiasé hépatique, les formes cholédociennes sont les plus rares, chez le ~~le~~ vieillard; et il en trouve la raison dans l'atonie vésiculaire qui ne permettrait pas à la vésicule de chasser ses calculs dans les voies biliaires d'excrétion, si bien que chez le vieillard, la lithiasé biliaire demeurerait, plus encore que chez l'adulte, une lithiasé vésiculaire; ce qui pourrait laisser supposer que les cas de lithiasé cholédocienne observés sont primitifs, et qu'il existerait une lithiasé cholédocienne indépendante.

Il est difficile de se faire une idée exacte de la fréquence des formes anictériques de la lithiasé du cholédoque, par rapport aux formes communes avec ictère, car celles-ci ne se trouvent réalisées, avec leur sympto-

matologie complète, qu'après une durée souvent très longue de leur évolution, et il faut bien se rappeler, à ce sujet, que l'obstruction calculeuse cholédocienne, proprement dite n'est qu'un des accidents de la lithiasc correspondant à la phase d'enclavement pancréatique du calcul (Villard). Si l'on n'oublie pas cette notion fondamentale, on se rendra compte du grand nombre de formes frustes que l'on pourra observer avant la période d'obstruction complète. Quant aux formes dans lesquelles l'ictère manque totalement, malgré une obstruction considérable du cholédoque, dans le voisinage de son extrémité inférieure, elles nous paraissent plutôt rares.

Vautrin, dans 66 observations où les anamnestiques sont suffisants, a trouvé 38 fois l'ictère chronique, 13 fois un ictère ne survenant qu'au moment des coliques hépatiques, 8 fois un ictère ayant commencé peu de temps avant l'opération, 4 fois une absence complète d'ictère.

Dans les 18 observations de Français, l'ictère a été noté constamment, le plus souvent au moment des poussées douloureuses, pouvant manquer lors de certaines crises.

Dans les 40 observations de MM. Villard et Perrin, une seule fois l'ictère a fait défaut complètement.

De même, sur les 127 cas de cholédocotomie publiés par Mayo Robson, dans son Précis, nous n'avons trouvé qu'une seule observation de calcul du cholédoque sans ictère.

Les observations que nous avons rassemblées et décrites peuvent donc être considérées comme de curieuses raretés. Néanmoins, il est rationnel de penser qu'elles pourraient être plus nombreuses si leurs caractères

frustes ne les faisaient méconnaître, en raison des difficultés incontestables du diagnostic.

Parmi nos 22 malades, dont 20 femmes, il y en avait 13 âgées de 60 ans ou plus, 8 avaient plus de 70 ans. De deux autres, dont l'âge n'est pas donné, l'une était une vieille femme gâteuse de l'Hospice des Vieillards du Peron. Sept seulement n'avaient que de 30 à 50 ans.

Cette prédominance de l'affection chez le vieillard s'explique, d'après Lafon, par le fait :

a) que le vieillard est un ralenti physiologique de la nutrition ;

b) que la stase biliaire est, chez lui, favorisée par l'état d'atonie de la vésicule et des conduits, analogue à l'atonie vésicale. Les fibres lisses, en effet, s'atrophient avec la vieillesse (Charcot) ;

c) que le vieillard amoindri physiologiquement est victime de la plus légère infection ; aussi l'infection et l'intoxication intestinales prennent chez lui une valeur étiologique particulière ;

d) que les vieillards, presque tous artério-scléreux, ont, de ce fait, un sang riche en composés cholestériques (Lemoine) (1), qui favorisent au maximum la production des cholélithes.

Ainsi, se trouvent réunies les conditions physiologiques, anatomiques, mécaniques et même chimiques qui expliquent, de même que chez l'adulte, la lithiase biliaire.

La prédominance dans le sexe féminin, la presque unanimité des cas relevés par nous, trouve son explication

---

(1) LEMOINE. Rôle des composés cholestériques dans l'artério-sclérose. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1910.

dans les raisons invoquées par les auteurs à ce sujet, à savoir : la répétition des grossesses, la fréquence des prolapsus abdominaux, les infections et intoxications d'origine intestinale plus fréquentes que chez l'homme. Gilbert et Fournier admettent que c'est surtout pendant la période génitale de sa vie que la femme est atteinte : tous les actes de cette période sexuelle, menstruation, grossesse, lactation, sont susceptibles de provoquer l'apparition de la maladie; aussi, dans la grande majorité des cas, la première colique hépatique se produit-elle, chez la femme, entre 25 et 35 ans. En réalité, nos observations montrent qu'elle ne peut survenir que très tard, à 52 ans (Obs. XI), à 58 ans (Obs. XXI), à 63 ans (Obs. VI), à 64 ans (Obs. XVI), ce qui prouve que si les causes énumérées plus haut ont favorisé le processus lithogène, elles n'ont pas été suffisantes, car contre, pour en déterminer la manifestation clinique qui n'est survenue que plus tard, bien après elles.

De ce que nos malades étaient, en général, des gens âgés, il ne s'ensuit pas que la lithiase cholédocienne sans ictère ne puisse s'observer que chez eux. Le vieillard n'a pas seul le privilège de constituer ces formes frustes spéciales, puisque sept autres de nos patients avaient de 30 à 50 ans seulement. Bien plus, on peut, à titre exceptionnel, les observer chez les enfants.

J. Comby, dans les nombreuses autopsies d'enfants qu'il a pratiquées, n'a rencontré qu'une seule fois des calculs biliaires. Il s'agissait d'une fillette de 5 ans et demi, morte le 3 mai 1901, dans son service, d'anémie pernicieuse (800.000 hématies), à l'autopsie de laquelle, on trouva une grosse rate (170 gr), un gros foie (715 gr.)

et de nombreux calculs arrondis ou polyédriques dans la vésicule, le cystique et le cholédoque. A en juger, d'après un article du « *British medical Journal* » du 8 avril 1899, par le docteur G.-F. Still (cité par Mayo Robson), les calculs biliaires ne sont pas absolument rares chez les jeunes enfants; et il en rapporte 20 cas, dont trois observés au « *Great Ormond Street Hospital for Children* ». L'un de ces cas est particulièrement intéressant pour nous. Il s'agissait d'un enfant âgé de neuf mois, chez lequel on avait obbservé des vomissements, des selles argileuses, mais ni jaunisse, ni coliques. Après la mort, qui survint pour d'autres causes, dit l'auteur, on trouva 11 petits calculs noirs, friables, composés de pigments, dont 3 étaient enclavés dans le cholédoque. Pour Still, ainsi que pour M. Comby, ces calculs se formeraient pendant la vie fœtale, et seraient dus à une anomalie de développement ou à une maladie intra-utérine (Comby); leur formation serait favorisée par la viscosité de la bile dans l'enfance (Still).

Nous avons tenu, pour être complet, à rapporter ces cas rarissimes, car ils nous paraissent dignes d'exciter la curiosité médicale.

---

## B. — FORMES CLINIQUES ET SYMPTOMATOLOGIE

### 1. - Formes latentes

Les observations I, II, III et IV montrent qu'il y a des formes tout à fait latentes où l'obstruction calculeuse du cholédoque ne s'accuse par aucun symptôme et n'est qu'une trouvaille d'autopsie. Il s'agit là d'un fait bien connu et sur lequel insistent tous les auteurs classiques.

Sans doute, dans les cas que nous avons reproduits plus haut, une palpation attentive de l'abdomen aurait pu déceler l'existence d'un point douloureux cholédocien, ainsi que nous le décrirons plus loin, surtout quand il s'agit de calculs volumineux tels que ceux des observations I et II; mais, comme il n'y avait aucune raison de pratiquer une semblable exploration, ils sont demeurés complètement ignorés, et ils méritaient de l'être, puisqu'ils ont pu être tolérés pendant de longues années sans entraîner de troubles appréciables de la santé.

L'âge avancé de ces malades est à retenir, car il constitue une circonstance adjuvante importante, grâce à laquelle la lithiase a pu évoluer silencieusement. Il est certain, par exemple, qu'une complication péritonéale de l'obstruction calculeuse, analogue à celle de l'observation III, n'a pu passer inaperçue qu'en raison de l'état de sénilité accusée de la malade « vieille femme gâteuse ». Dans un autre organisme moins déchu, plus apte à réagir et à sentir surtout ses réactions, elle se serait manifestée

sans doute par des symptômes qui auraient attiré l'attention sur l'abdomen et commandé son examen. Nous verrons plus loin en étudiant les formes frustes, les résultats que celui-ci peut fournir, toutes les fois qu'on trouve, dans les troubles de l'état général et les perturbations des diverses fonctions de l'économie, une raison de le pratiquer.

## 2. Formes frustes

L'existence de ces formes frustes se trouve implicitement reconnue dans les classiques qui, malheureusement, n'y attachent pas toujours l'importance qu'elles méritent. Cependant, certains auteurs se sont déjà efforcés de montrer que la présence de calculs dans le cholédoque et les accidents de rétention n'étaient pas fatalement enchaînés les uns aux autres. Pour Schwartz, « la lithiase du cholédoque peut être silencieuse, comme celle de la vésicule, ne donner lieu à aucun trouble, jusqu'à ce qu'une poussée d'angiocholite vienne dépister les calculs ignorés jusqu'alors » : lithiase du cholédoque et obstruction de ce canal ne sont donc pas synonymes. M. Chauffard exprime une idée analogue en disant que « les accidents cliniques n'apparaissent, coliques expulsives mises à part, que lorsque le cholélithe est assez volumineux pour devenir obturant ». Mais c'est le grand mérite de MM. Villard et Perrin d'avoir précisé et développé ces notions en des formules exactes que nous croyons devoir rappeler, car elles nous paraissent plus que toute autre servir de guide et d'introduction à l'étude

symptomatologique des formes frustes anictériques que nous étudions.

Ils s'élèvent contre la conception schématique des premiers observateurs qui ont décrit le tableau de l'obstruction calculeuse cholédocienne, avec son ictère foncé, permanent, survenu brusquement à l'occasion d'une colique hépatique plus ou moins violente. « Ce tableau simpliste, qui cadre bien avec la conception toute théorique d'un calcul évacué par la vésicule et enclavé dans le défilé étroit du cholédoque, est en réalité très loin de la clinique et expose, si on le considère comme exact, aux plus graves erreurs diagnostiques. En réalité, l'obstruction totale du cholédoque est seulement un accident de la lithiase cholédocienne, et même un accident rare, survenant alors que depuis longtemps, depuis plusieurs années, des calculs existent dans le canal biliaire. A côté de la lithiase de la vésicule, existe une lithiase du cholédoque et de l'hépatique, ces deux canaux étant, à ce point de vue, solidaires l'un de l'autre, et pouvant jouer, comme la vésicule, le rôle de réservoir, où des calculs séjournent, se développent et grossissent. Le plus souvent, les concrétions canaliculaires coïncident avec celles de la vésicule, mais elles peuvent aussi en être indépendantes, ainsi qu'un certain nombre de nos observations paraissent le démontrer. Il existe une véritable lithiase du cholédoque souvent latente, en tout cas très différente des descriptions anciennes qui la montraient toujours accompagnée d'ictère persistant; l'obstruction n'est qu'un des accidents de l'affection, au même titre que l'angiocholite ou que les crises douloureuses qui la compliquent ».

**Symptomatologie.** — Dans les antécédents des malades dont les observations sont relatées plus haut, on retrouve, en général, un passé lithiasique souvent fort ancien; mais il ne peut s'accuser que par des troubles peu nets, et il demande fréquemment à être recherché avec soin. Comme le fait remarquer Cyr, « c'est surtout vers l'époque de l'âge critique ou après, qu'on observe les cas de ce genre, ce qui en obscurcit maintes fois la signification, parce qu'on pense alors à quantité d'autres troubles morbides. Ce n'est donc que par un examen très attentif des symptômes concomitants, ainsi que par la connaissance des antécédents héréditaires ou acquis qu'on peut arriver à démêler la nature réelle de la maladie, et parfois, ce ne sera pas sans de sérieuses difficultés ».

Dans nos observations, nous n'avons que trois cas où les antécédents manquent.

Dans 4 autres, on a noté un passé hépatique avec épisodes ictériques accompagnant des incidents douloureux.

D'autres fois, on a pu observer de véritables coliques hépatiques sans ictère, des accès fébriles.

Enfin, dans certaines formes moins caractéristiques, la lithiasie n'a donné qu'un passé de douleurs et de troubles gastriques variés.

Il nous appartient maintenant d'analyser chacune des modalités de ce tableau clinique : douleur, fièvre, troubles dyspeptiques etc., de façon à en dégager les particularités susceptibles d'orienter notre examen dans la bonne voie.

**1° Douleur :** Elle survient, d'ordinaire, de deux à trois heures après le repas. Elle siège, soit dans l'hypocondre





le cholédoque, suffisant pour provoquer une grande irritation, mais incapable de produire une complète obstruction du conduit commun. Notre observation XII en est un autre exemple typique. Pendant de longues années, la malade dont il s'agit fut traitée comme une paludéenne par le médecin Bressan qui la soignait.

La fièvre, du reste, n'est pas toujours aussi accusée, ni aussi caractéristique. Cependant, « les coliques frustes à répétition, les élévations de température, même légères, avec ou sans frissons, doivent être considérées comme signe d'une obstruction intermittente du cholédoque par calculose ». (Mouriquand.)

Enfin, l'infection cause de température peut faire défaut; la lithiase peut rester aseptique. Et encore, il faut prendre garde d'oublier que l'accès fébrile est souvent fugace et doit être recherché par la prise régulière de la température, ou dépisté par un interrogatoire attentif et minutieux qui nous révélera « qu'à la suite d'une douleur plus ou moins vive, le malade a éprouvé un frisson léger, parfois une simple sensation de froid, un malaise général. » (Villard).

Parallèlement à la fièvre, on observe de la leucocytose (Chauffard). Celle-ci aurait, d'après Ehret, comme la fièvre qui l'accompagne, une allure intermittente. Pour cet auteur, si le nombre des leucocytes normal entre les crises, augmente seulement pendant les crises, c'est qu'il s'agit d'un calcul enclavé dans le cholédoque; si, au contraire, on observe une leucocytose persistante, croissante, on peut affirmer que le siège du foyer purulent est la vésicule. En effet, si c'est la vésicule qui est en cause, la leucocytose demeure permanente, car la suppuration

persiste, alors que dans l'angiocholite d'origine cholédocienne, l'infection s'amende dans l'intervalle des crises. La même raison explique les modalités de la température dans la lithiase vésiculaire et la lithiase cholédocienne, continue rémittente dans la première, intermittente dans la deuxième.

3° *Troubles dyspeptiques gastro-intestinaux* : Leur étude est complexe, car, relevant de plusieurs mécanismes, ils revêtent des formes différentes.

Salignat et Foucaud, étudiant les dyspesies des lithiasiques biliaires, en distinguent deux grandes variétés : les formes à symptômes d'hypersthénie, les formes à symptômes d'hyposthénie. On retrouve les unes et les autres dans la lithiase du cholédoque.

Dans les premières, on observe, soit de la gastralgie hyperchlorhydrique avec douleur vive survenant deux, trois heures après le repas sous forme de crampe, de serrement, de brûlure à l'épigastre. La confusion avec l'ulcère pylorique est possible, d'autant plus que l'ictère fait défaut. Les vomissements existent, mais contrairement aux vomissements purement hyperchlorhydriques, ils mettent rarement fin à la crise. On peut observer, comme dans l'ulcère, un point douloureux rachidien, mais il est toujours distant des vertèbres dorsales de 2 ou 3 travers de doigt (Boas), alors que dans l'ulcère, il est toujours médian.

D'autres fois, les symptômes constatés peuvent en imposer pour un cancer de l'estomac. C'est le cas du malade de l'observation IX, chez qui les douleurs abdominales suivies d'hématémèses firent discuter ce diagnostic.

On peut observer aussi la gastralgie pure à type pseudo-tabétique (Obs. XVIII), sous forme d'accès douloureux paroxystiques, éclatant brusquement à n'importe quelle heure, aussi bien à jeun qu'après les repas. Les douleurs, très intenses pendant quelques heures à quelques jours, s'accompagnent de sensibilité épigastrique très intense, parfois de vomissements, se terminent brusquement comme elles ont commencé.

On peut rencontrer aussi le syndrome pylorique dû à une sténose spasmodique du pylore (en dehors des cas, bien entendu, où elle est produite par des brides cicatricielles ou des adhérences).

L'hypersthénie gastrique peut se manifester par des vomissements isolés, comme c'était le cas de cette malade de Leclerc, à peine subictérique, malgré une obstruction importante de son cholédoque, qui présenta pendant quarante jours des vomissements bilieux incoercibles, d'ordre réflexe, évidemment, puisqu'il n'existait aucune sténose pylorique ou sous-pylorique, puisqu'il n'y avait pas d'adhérences, et que l'ablation des calculs entraîna leur complète disparition.

Toutes ces formes à symptômes d'hypersthénie sensitifs, moteurs ou sécrétoires, s'expliquent par des troubles réflexes qui ont pour point de départ les excitations nerveuses dont les parois biliaires sont le siège.

Les formes hyposthéniques de Salignat et Foucaud, caractérisées par l'anorexie, les digestions lentes, pénibles, sensations de pesanteur après les repas, ballonnement du ventre et émission de gaz, troubles réflexes éloignés : oppression, palpitations, somnolence, bouffées de chaleur au visage, relèvent d'une pathogénie variable, et

peuvent être attribuées tantôt à un trouble de la circulation veineuse de l'estomac, résultant lui-même de la congestion hépatique, tantôt à l'infection générale. On sait, en effet, que la circulation veineuse joue un très grand rôle dans les diverses fonctions digestives et que toutes les infections rétentissent sur l'estomac pour créer une insuffisance motrice et sécrétoire.

Mais les raisons pathogéniques invoquées par Salignat et Foucaud ne nous semblent pas suffisantes pour rendre compte de tous les troubles dyspeptiques constatés. La lithiase du cholédoque, qui a une individualité propre, anatomique et clinique, a le pouvoir d'entraîner une série de troubles fonctionnels digestifs qui dépendent d'elle directement avant toute autre affection hépatique.

Du fait de leur situation dans le cholédoque, les calculs gênent non seulement l'excrétion de la bile, mais ils entravent également la fonction pancréatique.

Il nous paraît intéressant de développer ces deux points.

A priori, il semble que, puisque nous étudions des formes anictériques de la lithiase cholédocienne, la fonction biliaire soit respectée dans son intégrité. Ce n'est que partiellement vrai. En réalité, si l'excrétion biliaire peut encore se faire dans l'intestin, il est rationnel d'admettre qu'elle est, cependant diminuée quantitativement, modifiée peut-être aussi qualitativement. Nous y reviendrons au chapitre de la pathogénie.

Occupons-nous seulement, pour l'instant, des désordres pancréatiques créés par la lithiase cholédocienne.

Les travaux de Mayo Robson, Riedel, Kehr, de Quénu et Duval les ont bien mis en évidence en montrant qu'un

calcul du cholédoque, bas situé, peut comprimer la portion terminale du canal de Wirsung et entraîner de la rétention pancréatique, et que, quel que soit son siège, il agit à distance, par l'intermédiaire de l'infection, sur le tissu du pancréas. Les mémoires de Quémé et Duval établissent que les pancréatites sont surtout fréquentes dans la lithiasé du cholédoque et de l'ampoule de Vater (56 cas contre 46 de lithiasé vésiculaire) et presque toujours il s'agit de pancréatites chroniques et scléreuses, tandis que les pancréatites suppurées restent plutôt l'apanage de la lithiasé vésiculaire. Chauffard, Français, J.-L. Faure et Labey insistent sur l'importance des lésions pancréatiques coexistant avec la lithiasé cholédocienne à laquelle elles contribuent à donner une symptomatologie spéciale. Pour Chauffard, « la pancréatite chronique est un trait caractéristique de la lithiasé cholédocienne, comme la péritonite sous-hépatique pour la lithiasé vésiculaire ». Nous aurons donc à en démêler les signes; car, en l'absence d'ictère, ils peuvent, dans l'analyse méthodique du complexe morbide que le clinicien s'évertue à pénétrer, constituer une présomption précieuse en faveur de la maladie que nous étudions. Reste à nous poser la question préalable de savoir si la pancréatite chronique peut exister elle-même sans ictère. Avec Mayo Robson, nous répondrons par l'affirmative, puisque, dans le tiers des cas, ainsi que ce chirurgien l'a montré, le cholédoque passe derrière le pancréas, de sorte que, malgré la pancréatite, il n'est pas nécessairement comprimé, et la jaunisse peut manquer.

Dès maintenant, il nous est facile de prévoir que les anomalies de la fonction pancréatique, aussi bien que

celles de la fonction biliaire, vont entraîner une insuffisance digestive particulière qui entre dans le cadre de ces *dyspepsies duodénales* qu'a étudiées Gaultier.

Et, dès lors, nous ne serons pas étonnés de constater, du fait de l'insuffisance pancréatique et biliaire, suivant l'importance relative de l'une et de l'autre, un groupe de symptômes combinés dont l'ensemble pourra être assez caractéristique avec :

l'anorexie considérable plus marquée spécialement pour les viandes et les graisses ;

des douleurs variables, à siège hépatique ou pancréatique, survenant deux à trois heures après les repas, sous la forme d'une barre, d'une pesanteur abdominale, tantôt sous la forme de coliques violentes à caractère paroxystique, accompagnées de météorisme abdominal et se terminant par une véritable débâcle de gaz intestinaux ;

des nausées fréquentes ;

des vomissements rares, plusieurs heures après les repas, pouvant contenir en suspension des matières grasses ;

de la constipation, quand c'est le défaut de sécrétion biliaire qui domine ;

de la diarrhée, si c'est la sécrétion pancréatique qui manque le plus ;

un amaigrissement considérable, symptôme capital pour M. Chauffard, puisqu'il lui suffit, à défaut d'autres signes, chez une de ses malades qui a perdu 36 kilos en dix mois, pour lui faire admettre l'existence de la pancréatite chronique.

Tout ce cortège symptomatique prendra sa significa-

tion réelle quand on aura procédé à l'examen des urines, et surtout à l'analyse des fèces, afin de déterminer le coefficient d'utilisation des graisses suivant la méthode de Gaultier.

Nous laisserons de côté, momentanément, ces examens de laboratoire et, pour nous en tenir uniquement à la clinique, nous résumerons cette étude complexe des différentes formes de dyspepsie que l'on peut observer au cours de la lithiase du cholédoque, en disant :

L'affection calculeuse du cholédoque peut provoquer, soit des dyspepsies hypersthéniques, soit des dyspepsies hyposthéniques, ou des dyspepsies de type plus ou moins pur, dans lesquelles on relève l'existence d'un facteur duodénal pancréatico-biliaire. Quel que soit le type observé, ses rapports présumés avec la lithiase, ne pourront être établis qu'en procédant à une autre catégorie d'investigations cliniques, et en exécutant différentes recherches de laboratoire, investigations et recherches que nous allons successivement examiner.

4° *Troubles fonctionnels généraux capables d'attirer l'attention sur le foie* : En dehors de la fièvre que nous avons déjà étudiée, le retentissement du calcul cholédocien sur le foie, pourra s'objectiver par les signes suivants : le prurit (Obs. VIII, le prurigo (Obs. IX), des érythèmes polymorphes, purpura. Les hématémèses (Obs. IX), les hémorragies gastro-intestinales, quand leur cause ne paraît pas immédiatement évidente, doivent faire chercher du côté du foie (Paviot).

Mais ces différentes manifestations générales ont été notées trop rarement dans nos observations pour qu'on puisse compter sur elles. Qu'elles existent ou qu'elles

soient absentes, nous devons consacrer tous nos soins à l'examen local et consciencieux de la région gastrique, hépatique et pancréatique.

5° *Signes physiques* : a) *Etat du foie et de la vésicule* : L'examen du foie peut révéler une hypertrophie de l'organe due à de l'angiocholite subaiguë qui accompagne la lithiase. L'état atrophique, lié à la cirrhose calculeuse, ne s'observerait que dans les cas très anciens, à évolution lente, avec minimum d'accidents infectieux, comme c'est le cas des Observations II et VII. Quelquefois, on peut sentir une hypertrophie localisée d'un lobe hépatique comme dans l'Observation XV.

A défaut d'augmentation de volume du foie nettement perçue, on s'efforcera de rechercher sa sensibilité par la détermination d'une douleur localisée au *point épigastrique*, défini par Salignat et Foucaud. D'après ces auteurs, ce point se trouverait sur la ligne médiane, à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde. Siège d'une douleur spontanée, surtout pendant les périodes digestives, il est aussi, beaucoup plus souvent, le siège d'une douleur provoquée que l'on obtient par la palpation superficielle de cette région. Légère à jeun, elle est surtout accusée quelques heures après les repas. La douleur spontanée, peu diminuée par les analgésiques gastriques, est surtout influencée par le traitement de la lithiase. La douleur provoquée s'accompagne de diverses sensations : pesanteur, étouffement, constriction pouvant même aller jusqu'à l'oppression.

Ce point douloureux épigastrique indique soit l'hyperesthésie du plexus solaire, soit la congestion du foie.

Très importante, également, sera la constatation d'une grosse vésicule. S'il est classique de dire, après Bard et Pic, Courvoisier et Terrier, que la vésicule, dans la lithiase du cholédoque, est habituellement petite et rétractée, par conséquent non perceptible à la palpation, on doit cependant convenir, avec les auteurs qui se sont occupés de la question, que ce n'est pas une loi immuable ni absolue; c'est un symptôme d'une grande fréquence, rien de plus. Nous sommes obligés d'ajouter que, dans la lithiase du cholédoque sans ictère, la rétraction de la vésicule cesse d'être la règle pour faire place, dans la moitié des cas, au moins, à une dilatation, puisque dans nos vingt-deux observations, elle était grosse onze fois, non dilatée, à capacité peu diminuée ou normale trois fois, petite ou rétractée six fois seulement; dans deux cas, son état n'est pas indiqué. Nous n'entrerons pas, pour le moment, dans la discussion de cette apparente anomalie, nous y consacrerons un paragraphe spécial au chapitre de l'anatomie pathologique et de la pathogénie.

D'ailleurs, nous devons dire toute de suite qu'il ne sera pas toujours facile de la déceler par la palpation, pour peu qu'une réaction musculaire de défense de la paroi rende la palpation malaisée ou que des adhérences péritonéales ne permettent d'obtenir que des sensations indécises.

Quoi qu'il en soit, et à son défaut, la détermination d'un point vésiculaire douloureux par la pression pratiquée sur le bord externe du grand droit, à l'intersection de la dixième côte, pourra donner l'éveil sur l'existence

d'une cholécystite concomitante à la lithiase cholédocienne.

Mais la douleur type sera celle qu'on obtiendra sur le trajet même du cholédoque ou au niveau de la tête du pancréas.

b) *Signe de Vautrin*: Vautrin, déjà, a insisté sur ce signe, la douleur provoquée par la palpation du cholédoque, qui lui a permis, dans deux cas, de poser un diagnostic exact. Il conseille, pour le rechercher, de « se placer à gauche de la malade, d'étendre les doigts en dehors du muscle droit de l'abdomen, et d'appuyer avec la main, en déprimant ce muscle doucement, comme si on voulait atteindre et palper la gouttière vertébrale droite. Si le malade est amaigri, on déterminera, à un certain moment, une douleur vive à la pression, et on pourra même sentir une induration profonde ».

c) *Point pancréatique de Desjardins*: Proche parent du signe de Vautrin, le point pancréatique de Desjardins s'explique bien par la pancréatite chronique qui accompagne très souvent la lithiase cholédocienne, surtout si elle est bas placée.

Ce point pancréatique qui, selon Desjardins, correspond au point d'abouchement du canal de Wirsung dans le duodénum, se projette sur la paroi abdominale, à 6 cm. en moyenne au-dessus de l'ombilic, sur une ligne menée de l'ombilic au sommet de l'aisselle. Ce point est sensiblement plus bas, et plus en dedans, que le point vésiculaire.

d) *Zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard*: Trouvant le point de Desjardins peu exact dans sa précision, Chauffard lui substitue la zone pancréatico-cholédo-

cienne, c'est-à-dire l'espace correspondant à la tête du pancréas traversée ou longée par le cholédoque. Pour la délimiter, il convient de tracer à partir de l'ombilic une verticale et une horizontale à angle droit et de mener la bissectrice de cet angle. La zone de Chauffard se trouve comprise entre la verticale et la bissectrice, ne dépasse pas en haut 5 cm. pris sur la bissectrice, n'atteint pas en bas l'ombilic. Elle est en bas et en dedans du point vésiculaire.

La ligne qui réunit ces deux régions correspond sensiblement au trajet du cholédoque.

M. Villard place le *point cholédocien* au-dessous des fausses côtes, en bas et en dedans du point vésiculaire, sur une ligne allant de l'ombilic à l'apophyse coracoïde droite.

La recherche de la douleur, éveillée par la pression au point épigastrique ou vésiculaire, a le mérite incontestable d'attribuer au foie la cause des accidents douloureux, dyspeptiques ou autres décelés par l'interrogatoire, la sensibilité cholédocienne a l'énorme avantage de la circonscrire et de la préciser. Les unes et les autres nous invitent à pousser plus loin notre enquête et à rechercher dans les urines et les fèces du malade, voire même dans son sang, les éléments qui pourront confirmer l'existence de la lithiasé du conduit excréteur biliaire.

6° *Recherches de laboratoire*: Il est hors de doute, par exemple, que la constatation des signes ordinaires de l'insuffisance hépatique: l'hypoazoturie, l'urobilinurie, la glycosurie alimentaire, l'élimination intermittente du bleu de méthylène, puisse suffire à étayer nos hypothèses diagnostiques, mais ce sont des signes de la der-

nière heure qu'il ne faut pas attendre. Intéressants pour établir le pronostic, nous ne pouvons compter sur eux pour asseoir notre diagnostic. L'intérêt du malade, plus que notre réputation, exige qu'on sache s'en passer.

Devrons-nous donc de parti-pris nous résoudre à abandonner les ressources que pourrait nous fournir le laboratoire ? Nous ne le croyons pas. Bien que dans nos observations il n'ait pas rendu de services appréciables, il est néanmoins de notre devoir de lui demander tout ce qu'il peut donner. C'est dans cet état d'esprit qu'il nous paraît convenable d'aborder l'étude des signes urinaires, sanguins et fécaux que l'on peut occasionnellement constater au cours d'une lithias cholécystienne sans ictère.

La recherche des pigments biliaires dans les urines, toutes les fois qu'elle a été pratiquée dans nos observations, aux moments où l'ictère était absent, s'est montrée habituellement négative, sauf dans l'Observation IX. Est-ce à dire qu'on ne doive pas la tenter ? M. Josseland (1) est d'un avis contraire : « De même qu'on peut dépister la fièvre en prenant la température tous les jours, de même on peut dépister des ictères très légers en examinant les urines tous les jours. Chez ces malades qui ont des accès très nombreux sans ictère, on peut voir les urines présenter la couleur brune pendant huit ou dix heures et redevenir blondes au bout de ce temps. » C'était le cas de la malade de l'Observation XIX dont les urines prenaient parfois, suivant sa propre remarque, la couleur de la teinture d'iode. Chez deux malades de

---

(1) *Lyon Médical*, 1909, CXII, p. 1226-1230.

Schwartz, également, l'ictère était si léger qu'il fallait le rechercher au niveau des conjonctives pour le trouver; par contre, les selles étaient souvent décolorées, comme d'ailleurs celles de la malade précédente, argileuses, grisâtres, et les urines foncées présentaient la réaction de Gmelin. Nous ne négligerons donc pas de pratiquer systématiquement les réactions classiques de Gmelin et de Hay. Elles sont trop connues pour qu'il soit nécessaire de les décrire ici. Nous recommanderons seulement de les exécuter le lendemain ou le surlendemain d'une poussée douloureuse ou fébrile, puisque dans la crise cholédocienne type, l'association des trois symptômes, douleur, température, ictère, se fait avec une certaine succession, d'abord la douleur, quelques heures après, la température, et un ou deux jours plus tard l'ictère (Villard).

Poursuivant le diagnostic de l'ictère dans les cas douteux, Mayo Robson recommande la méthode du Dr Hamel, assistant à la clinique du Prof. Gerhardt, qui consiste à examiner le sérum sanguin du malade. On emplit un petit tube capillaire du sang retiré par la ponction du lobule de l'oreille; on le scelle aux deux extrémités. Puis, après quelques heures de repos dans la position verticale, le sérum s'étant séparé du caillot, on peut constater, par transparence, une teinte jaunâtre spéciale dans le cas de cholémie, variant naturellement d'intensité avec le degré de saturation. Cette teinte jaunâtre se manifesterait avec la plus légère trace de bile.

Inutile de dire que les réactions ordinaires utilisées pour la recherche des pigments biliaires dans les urines rendraient les mêmes services dans l'analyse du sérum.

La réaction de Gmelin que Gilbert, Herscher et Poster-nak (1) utilisent dans leur méthode cholémimétrique, celle de Hay pourront être avantageusement employées. Au besoin, on pourra procéder, de même que pour les urines, à l'examen spectroscopique. On sait, en effet, que la bilirubine efface la partie droite du spectre. L'uro-biline, elle, est caractérisée par une bande d'absorption entre le bleu et le vert; on obtient son image spectroscopique séparée de celle de la bilirubine, en ajoutant une certaine quantité d'eau distillée à la surface du sérum: l'urobiline y diffuse très rapidement, et c'est à travers cette couche supérieure qu'on fait passer les rayons lumineux.

Tous les procédés précédents s'efforcent d'objectiver le passage, si minime soit-il de la bile dans le sang ou les urines. Mais nous avons vu que la lithiase du cholédoque empruntait fréquemment une part de sa symptomatologie aux lésions pancréatiques associées, lésions qu'on s'est efforcé de mettre en évidence de différentes façons.

*Réaction de Cammidge:* C'est un procédé d'analyse des urines basé sur ce fait que chez les pancréatiques l'urine contient une quantité anormale de glycérine provenant de l'action exercée sur les graisses par la lipase diffusée dans le sang.

La méthode est basée sur la transformation « in vitro » de la glycérine en glycérose par un acide minéral. La présence de glycérose est ensuite décelée par l'appari-

---

(1) GILBERT, HERSCHER et POSTERNAK, *C. R. de la Soc. de Biol.*, 12 décembre 1903, p. 1587.

tion des cristaux microscopiques que donne ce corps avec la phénylhydrazine. La dissolution plus ou moins rapide de ces cristaux dans l'acide sulfurique constitue le critérium du diagnostic.

Nous ne voulons pas entreprendre d'en décrire la technique que l'on trouvera exposée dans les mémoires originaux et dans la thèse de Français. Nous nous bornerons à indiquer ses principaux résultats.

Deux cas sont à distinguer suivant la rapidité avec laquelle se dissolvent les cristaux dans l'acide sulfurique. Si la dissolution est rapide (demi-minute), il s'agit d'une pancréalite aiguë; si elle lente (deux minutes), il s'agit d'une pancréalite chronique.

Par cette réaction, Cammidge arriverait à diagnostiquer, non seulement que le pancréas est en cause, mais encore la nature, néoplasique ou simplement inflammatoire de la lésion. Ses conclusions sont basées sur 170 observations. Toujours le diagnostic fut reconnu exact, au cours des interventions qui furent pratiquées par Mayo Robson.

Les conclusions de Cammidge, infirmées par Ham et Burton Cleland (1), ont été reconnues exactes par d'autres auteurs, Hagen (2), Krienitz (3), Goodmann (4),

---

(1) HAM et BURTON CLELAND : On the so-called pancreatic reaction in the urine; *Lancet*, 14 mai 1904, p. 1378.

(2) HAGEN : Zur Bewerkung der Cammidg'schen Reaction als Hilfsmittel für die Diagnose der Pancreas Erkrankungen. — *Beiträge zur Klin. Chir.*, 1909, Bd. LXI, p. 750.

(3) KRIENITZ : Die praktische Vertwertbarkeit der Sog. Cammidg'schen Pancreas Reaction; *Arch. f. verd. Kr.*, 1909, Bd. XV, p. 183.

(4) GOODMAN : The value of the Cammidge reaction in the diagnosis of pancreatic disease; *Ann. of Surgery*, 1909, vol. XLIX, p. 183.

Kehr (5), en particulier, lui attribue une valeur indiscutable, au moins dans les cas de pancréatite chronique.

*Méthode de R. Gaultier* : Plus importants sont les résultats donnés par l'analyse chimique des fèces.

Pour Gaultier, en cas d'absence de bile dans l'intestin, l'utilisation des graisses est diminuée, mais la quantité de graisses dédoublée n'est qu'à peine de  $1/3$ .

En cas d'absence de suc pancréatique, l'utilisation des graisses est faible, mais surtout, la quantité de graisses dédoublée est très inférieure; plus des deux tiers des graisses alimentaires ne sont point utilisées, et parmi ces graisses excrétées, on retrouve près des trois quarts des graisses neutres non dédoublées. Les hydrates de carbone, par contre, sont relativement bien utilisés.

Si bien que l'absence simultanée de bile et de suc pancréatique entraîne une utilisation presque nulle, le dédoublement des graisses tombant au  $1/5$ .

Voici, d'après Gaultier, la conduite à tenir par le praticien qui désire faire pratiquer une analyse des fèces.

Le médecin devra commencer par mettre son malade au régime lacté absolu pendant deux jours, la dernière tasse de lait étant prise le soir du second jour. Le matin du troisième jour, le malade absorbe un repas d'épreuve tel que celui-ci :

|                     |         |
|---------------------|---------|
| Pain .....          | 100 gr. |
| Viande de bœuf..... | 60 gr.  |
| Beurre .....        | 30 gr.  |

---

(5) KEHR, Die Bedeutung der Cammidge Probe in der Indication ausstellung bei der Gallenstein Krankheit; *Münch. med. Wochenschr.* Bd. LVI, 1909, p. 1062.

|                      |         |
|----------------------|---------|
| Lait .....           | 500 gr. |
| Pommes de terre..... | 100 gr. |

Le malade prendra, au commencement, au milieu et à la fin de ce repas qu'il absorbera en une fois, un cachet de poudre de carmin de 0 gr. 30 environ, de façon à colorer en rose les fèces qui en proviennent.

Six à huit heures après le repas d'épreuve, et même plus longtemps après, si le malade peut le supporter, on le remet au régime lacté pendant une journée. On le prie de vouloir bien recueillir toutes les fèces rouges ou roses, en notant exactement le moment d'apparition de la première et le moment de disparition de la dernière selle colorée. On est renseigné ainsi sur la durée de la traversée digestive.

La totalité des matières rouges est donc recueillie, et, après les avoir exactement pesées à l'état frais, on en dépose 50 à 60 grammes, prélevés en plusieurs points, dans un vase que l'on couvre hermétiquement avec un morceau de diachylon, de façon à le transporter de suite au laboratoire d'analyses.

En résumé, d'après l'exposé symptomatique précédent, on peut dire que les formes frustes de la lithiase du cholédoque peuvent revêtir différents aspects cliniques, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme.

a) *Formes à accès de colique hépatique*, pouvant avoir donné lieu, dans le passé, à un ou deux épisodes ictériques plus ou moins accusés. Elles sont plus ou moins pures, suivant qu'il s'y surajoute des troubles digestifs pseudo-gastralgiques ou dyspeptiques variés. A ce point

de vue, diverses combinaisons sont possibles, les troubles gastriques pouvant alterner avec les accès de colique hépatique, ou les remplacer pour devenir prédominants. Dans ce dernier cas, on aboutit aux formes larvées ;

b) *Formes digestives* de l'affection, avec symptômes hyper ou hyposthéniques.

c) *Formes fébriles pseudo-paludéennes*, quand le tableau clinique est dominé par la fièvre à allure intermittente.

Mais ce ne sont pas là toutes les modalités cliniques que l'on peut observer, comme le prouve l'observation VII, dans laquelle la lithiase du cholédoque a donné des signes de pseudo-étranglement intestinal.

d) *Forme péritonéale ou pseudo-occlusion intestinale d'origine biliaire* :

L'observation signalée plus haut en est un exemple. En dehors de la péritonite vraie qui peut s'observer, cette forme se constitue par l'action d'un réflexe parti du cholédoque irrité par les calculs et qui agit sur le péritoine et sur l'intestin pour produire du péritonisme, une fausse obstruction intestinale. Les symptômes constatés alors sont : une douleur diffuse dans l'abdomen qui est tendu, météorisé, une constipation opiniâtre, du hoquet, des vomissements, le facies grippé, le pouls petit, filiforme, symptômes qui pourront faire croire à un étranglement herniaire, surtout, s'il s'y ajoute, comme il est fréquent chez le vieillard, une hernie irréductible.

Chez les gens âgés, les troubles réflexes cardiaques ou cardio-pulmonaires peuvent être également les seuls signes cliniques de la lithiase. Ainsi, dans l'observation

VII. de Lafon, empruntée à Sterne, et citée par lui comme un exemple de forme cardiaque, il y avait des calculs dans la vésicule et dans l'ampoule de Vater; dans son observation VIII, donnée comme exemple de forme cardio-pulmonaire, il y avait un foie scléreux avec canaux distendus contenant du sable et de la boue biliaire.

e) *Formes pulmonaires* : Chez un vieillard qui présente des phénomènes pulmonaires passagers, à droite le plus souvent, (pleurodynie, congestion d'une base, pneumonie à évolution hâtive), à répétitions fréquentes, ce qui les différencie d'avec les affections pulmonaires primitives, il faut penser à la lithiase.

f) *Formes cardiaques et cardio-pulmonaires*. Il en est de même pour les accidents cardiaques ou cardio-pulmonaires qui présentent un caractère passager.

Dans les formes cardiaques pures, on note des palpitations, de l'angoisse, de la gêne respiratoire, de l'arythmie, des lipothymies, syncopes qui peuvent même aboutir quelquefois à la mort plus ou moins rapide.

Dans les formes mixtes cardio-pulmonaires, les symptômes d'asystolie avec phénomènes congestifs du poumon dominant la scène : le foie est gros et douloureux; le cœur droit se dilate, laissant s'installer l'insuffisance tricuspide.

La pathogénie de ces troubles relève, pour les formes pulmonaires, de la propagation par contiguïté du processus infectieux d'abord localisé au foie, d'une part, d'un réflexe qui, parti de la muqueuse des voies biliaires et par l'intermédiaire du pneumogastrique, produit une vaso-constriction des capillaires pulmonaires d'autre part.

La même pathogénie réflexe s'applique aux formes cardiaques et cardio-pulmonaires. En effet, sous l'influence de la vaso-constriction pulmonaire, la tension sanguine augmente dans la petite circulation, le cœur droit se dilate et l'insuffisance tricuspide apparaît. Quand les troubles sont purement cardiaques, l'action réflexe est encore indéniable, mais gagnant directement le myocarde sans l'intermédiaire du poumon, le réflexe semble emprunter la voie du grand sympathique. Cliniquement, on sera en droit de penser à un cœur secondaire si le cœur gauche est indemne, si le deuxième ton pulmonaire est accentué (hypertension pulmonaire) et s'il y a dédoublement du second bruit à prédominance pulmonaire. (Lafon).

g) *Formes nerveuses* : Lafon décrit, en outre, des formes nerveuses. Elles prennent soit l'allure de troubles hystérisiformes ou épileptiformes, soit de troubles hypochondriaques, qui doivent être considérés les uns et les autres comme une complication psychique de l'insuffisance hépatique.

En définitive, pour clore ce long chapitre de symptomatologie, nous pouvons répartir les différentes formes cliniques de la lithiase du cholédoque sans ictère dans les groupes suivants :

A. — Formes latentes ;

B. — Formes frustes ou larvées :

1° Formes douloureuses à accès de colique hépatique, associés ou non à des troubles gastro-intestinaux ;

2° Formes digestives hyper ou hyposthéniques ;

3° Formes fébriles pseudo-paludéennes ;

4° Formes péritonéales ou pseudo-occlusions intestinales d'origine biliaire ;

5° Formes pulmonaires, cardiaques et cardio-pulmonaires ;

6° Formes nerveuses.

---

## C. — COMPLICATIONS

On peut observer, d'abord, les différents accidents qui compliquent la lithiasé vésiculaire, lorsque celle-ci est associée à la lithiasé du cholédoque : cholécystites aiguës, émpyème vésiculaire, la péricholécystite suppurée, la perforation de la vésicule et les accidents qui en découlent, péritonite cloisonnée ou généralisée, fistules diverses pariétales ou viscérales, sténoses pyloriques, obstructions intestinales, etc.

*Complications digestives* : De même que la lithiasé vésiculaire, la lithiasé du cholédoque peut se compliquer de lésions du tractus gastro-intestinal que nous avons déjà étudiées longuement au chapitre de la symptomatologie. Qu'elles soient dues à une action réflexe, à un trouble circulatoire, à une anomalie de fonctionnement du foie et du pancréas, à l'infection, elles prennent parfois une telle importance qu'elles constituent des complications véritables de la lithiasé. Certaines d'entre elles sont provoquées par la péritonite sous-hépatique extensive qui,

du hile du foie, s'étend à la région pylorique, diffuse dans la région cœcale, appendiculaire et jusque dans le pelvis donnant naissance à ces adhérences qui rendent si laborieuses les interventions. Elle explique, à la fois, le météorisme abdominal, les phénomènes péritonitiques, les symptômes d'occlusion que présentent certains malades et le syndrome pylorique observé dans d'autres cas où les adhérences péritonéales réalisent un véritable rétrécissement extrinsèque du pylore.

*Complications portant sur les voies biliaires :* Du fait de l'obstacle cholédocien, la bile, augmentant de pression en amont, dilate progressivement les canaux biliaires extra et intrahépatiques; la vésicule elle-même se laisse distendre si certaines conditions que nous aurons à examiner ultérieurement ne s'y opposent pas; elle peut ainsi atteindre un volume considérable et former une véritable tumeur biliaire (Pic, Lafon), qui peut comprimer les organes voisins, le pylore en particulier, et qui peut même se rompre dans le péritoine (Obs. III), et donner une péritonite suraiguë.

Le cholédoque lui-même n'est pas à l'abri de ces ruptures quand une ulcération produite par un calcul laisse s'ouvrir ses parois; il peut en résulter des accidents péritonéaux ou des fistules pariétales ou viscérales. On peut voir ainsi les calculs se frayer un chemin au travers des adhérences péritonéales et aboutir en des points très différents. Les fistules cholédoco-duodénales, parmi les différentes variétés de fistules bilio-viscérales, semblent les plus favorables, puisqu'elles assurent le libre écoulement de la bile dans l'intestin, surtout quand elles ont permis l'évacuation des calculs; mais comme toutes les

autres, elles exposent à des accidents d'obstruction par les gros calculs qu'elles peuvent déverser dans le tube digestif. D'autres fois, c'est avec la peau que le cholédoque entrera en rapports, et l'on assistera au développement d'un abcès dont l'ouverture permettra l'évacuation du pus, de la bile, des calculs, jusqu'à ce que la fistule bilio-cutanée se ferme. C'est dans des circonstances semblables qu'on a pu voir, comme dans l'observation VI, une tuméfaction du flanc droit s'ouvrir spontanément, en laissant s'écouler un pus abondant et fétide, par deux fistules qui ne se sont taries et cicatrisées qu'au bout de plusieurs semaines; et, dans ce cas, l'autopsie a montré, longtemps après, que des tractus fibreux reliaient les cicatrices cutanées à un point du cholédoque où se trouvait une ulcération incomplètement réparée.

*Complications du côté du foie :* Tandis que les lithiases vésiculaire et cystique n'agissent, en général, pas sur le foie lui-même, en dehors de l'angiocholite chronique qui existe souvent, les obstructions calculeuses du cholédoque donnent lieu à des modifications de la glande hépatique. Sous l'influence de l'affection atténuée, comme cela s'observe dans les cas très anciens, à évolution lente, avec minimum d'accidents inflammatoires (Obs. II et VII) se développe une sclérose qui débute dans les espaces portes, autour des canaux biliaires, et qui circonscrit dans ses travées fibreuses le lobule hépatique. C'est la cirrhose biliaire avec atrophie du foie envahi par le tissu conjonctif scléreux que Charcot et Gombault ont reproduite expérimentalement par la ligature du cholédoque. Cliniquement, elle ne donne pas de signes nets en dehors des altérations de l'état général, de l'amai-

grissement rapide; dans certains cas, on observerait une grosse rate, de l'ascite, une circulation collatérale, mais le fait paraît assez exceptionnel (Savy).

Beaucoup plus souvent, on assiste, à la longue, au développement d'accidents infectieux graves, qui constituent un des grands dangers de la lithiase du cholédoque et de l'hépatique. Les canaux biliaires intra et extra-hépatiques dilatés se laissent facilement envahir par les germes infectieux venus de l'intestin, notamment par le coli-bacille; la stagnation de la bile favorise la pullulation de ces germes qui envahissent les parois biliaires et le parenchyme hépatique donnant l'angiocholite avec ses grands accès fébriles, la périangiocholite, les abcès aréolaires du foie. Des accidents septiques locaux peuvent survenir, péritonite suppurée circonscrite ou diffuse, phlegmons périhépatiques, abcès sous-diaphragmatiques, pleurésie droite, sèche, séreuse ou suppurée, pyléphlébite. L'infection peut enfin se généraliser, devenir septico-pyohémique et envoyer des métastases en différents points de l'organisme; endocardites ulcéro-végétantes (Obs. IX), broncho-pneumonies et même quelquefois abcès du cerveau.

En dehors de ces accidents infectieux mortels, l'affection, si elle a le temps d'évoluer, peut entraîner la dégénérescence des cellules hépatiques et les signes bien connus de l'insuffisance hépatique qui précèdent de peu la terminaison fatale.

*Complications pancréatiques :* Du côté du pancréas, nous avons déjà dit combien était fréquente l'association de la pancréatite chronique. Les pancréatites aiguës compliquent plus habituellement la lithiase vésiculaire.

Enfin, nous aurons achevé l'énumération rapide des complications qu'on pourra rencontrer au cours de l'affection en signalant la possibilité d'une transformation cancéreuse de la tête du pancréas ou des voies biliaires.

---

#### D. — DIAGNOSTIC

**Diagnostic positif.** — Il se basera sur l'existence :

1° De coliques hépatiques antérieures, c'est-à-dire de crises douloureuses paroxystiques avec vomissements, poulx petit, traits tirés, anurie relative, douleurs spontanées ou provoquées dans la région sous-hépatique ou l'épigastre, avec irradiations, dorsale, scapulaire. Plus souvent, les douleurs seront moins vives, consistant en une simple sensation d'engourdissement ou prenant l'allure de troubles gastriques. Chez certaines patientes, il faut considérer comme équivalent de coliques hépatiques des douleurs lombaires ou de l'hypochondre, accompagnées de quelques nausées ou vomissements au moment des règles.

2° De la fièvre sous la forme d'accès intermittents, suivant de quelques heures la douleur. Rappelons qu'elle peut n'être que très légère ou ne se manifester que par de simples frissons.

3° A défaut d'ictère, de pigments biliaires dans les urines ou le sang, recherchés soigneusement peu après

la crise douloureuse. La décoloration des matières (Obs. X, XIX, XX) par acholie pigmentaire sans ictère, acquiert aussi, dans la recherche diagnostique, une signification hépatique. La stéarrhée sera également, quand on la rencontrera, un signe de grande valeur qui circonscrira nos recherches dans la sphère pancréatico-biliaire.

Ces faits « d'acholie pigmentaire » de Hanot, de « selles acholiques sans ictère » de Nothnagel, sont d'un grand intérêt. Cliniquement, ils s'observent assez fréquemment, à la fin de l'ictère catarrhal, quand la jaunisse a disparu et qu'il n'y a plus de pigments dans l'urine; de même aussi au cours de toutes les altérations profondes du foie : ictère grave, cirrhoses, stéatose hépatique (Paviot).

Cette décoloration des fèces sans ictère, dans certains cas, peut être mise sur le compte d'une résorption déficiente des graisses dans l'intestin, ou encore d'une réduction exagérée de la bifirubine en leuco-hydrobifirubine. Mais, dans le premier cas, la selle, sous l'action de l'éther, redevient brune; dans le second, elle brunit à sa surface par l'exposition à l'air. La réaction de Schmidt modifiée par Triboulet, lèvera nos doutes sur la réalité de l'acholie. Pour ce faire, on délayera dans 15 cmc d'eau distillée, 3 cmc de matières que l'on versera ensuite dans un tube à essai, puis on ajoutera X gouttes du réactif suivant :

|                      |          |
|----------------------|----------|
| Sublimé .....        | 3 gr. 50 |
| Acide acétique ..... | 1 cmc    |
| Eau distillée.....   | 100 cmc  |

Au bout d'un temps qui varie d'une heure à vingt-

quatre heures, il se forme un dépôt coloré en rose à l'état normal, en vert quand il existe de la bilirubine. Une coloration blanc laiteux indiquè une acholie complète.

La constatation de matières décolorées nous rendra ainsi les plus grands services, mais seulement dans des cas rares; et encore, faudra-t-il songer que des selles acholiques ont pu être observées quelquefois dans la tuberculose intestinale, la néphrite chronique, la chlorose (Von Jaksch).

4° D'un point douloureux cholédocien, d'une vésicule perceptible à la palpation, d'un foie sensible à la pression, et que l'on peut trouver hypertrophié.

5° Du syndrome coprologique de Gaultier et, accessoirement, d'une réaction de Cammidge positive.

**Diagnostic différentiel.** — On passera tout d'abord en revue, pour les éliminer rapidement par leurs signes propres, les grands syndromes douloureux abdominaux prédominant du côté droit. Nous ne faisons que les énumérer : l'appendicite, la colique néphrétique, la colique saturnine, les crises douloureuses d'entéro-colite muco-membraneuse, les crises d'aortite abdominale, les douleurs utérines ou utéro-annexielles. Nous n'insisterons pas là-dessus; il nous semble plus logique d'exposer le diagnostic différentiel suivant les formes cliniques observées.

1° Dans les formes à accès de colique hépatique, purs ou associés à des troubles gastro-intestinaux, le diagnostic devra se discuter avec la lithiasé vésiculaire. Mais, dans celle-ci, l'infection est plus rare, la fièvre plus exceptionnelle, affecte le type rémittent et s'accompagne d'une leucocytose persistante ou croissante, alors que

dans la lithiase cholédocienne, la température et la leucocytose sont intermittentes.

Quand lithiase cholédocienne et lithiase vésiculaire sont associées, on se heurtera aux mêmes difficultés que comporte habituellement le diagnostic des cholécystites calculeuses suppurées ou non. Les hypothèses d'un abcès du foie, de kyste hydatique, de cancer vésiculaire, d'appendicite, devront être tour à tour soulevées et envisagées. Rappelons, en particulier, qu'une vésicule calculeuse prolabée, entourée de fausses membranes, peut donner la sensation d'un empâtement considérable et en imposer pour une appendicite. Souvent, le diagnostic ne sera établi qu'au moment de l'intervention. Dans ces cas de coexistence des deux lithiases, la recherche de leurs points douloureux respectifs donnera d'utiles indications, mais on ne pourra compter, ainsi que nos observations le prouvent, sur la présence d'une grosse vésicule pour éliminer la lithiase du cholédoque. L'existence de signes pancréatiques sera en faveur de celle-ci.

2° Dans les **formes larvées**, où la lithiase cholédocienne revêt le masque d'autres affections extrahépatiques, on pourra discuter différentes hypothèses, suivant les cas :

a) *Diagnostic ces formes digestives gastralgiques ou dyspeptiques.* — On pourra penser à des lésions de l'estomac, cancer, ulcère, sténose pylorique, etc. Leur véritable nature sera révélée par l'exploration fonctionnelle méthodiquement pratiquée de l'estomac et de l'intestin, le chimisme gastrique, l'analyse coprologique. On n'oubliera pas de pratiquer l'examen du système nerveux; l'abolition des réflexes, le signe d'Argyll-Robertson donneront leur véritable signification aux crises gastralgi-

ques quelquefois constatées (Obs. XVIII). On songera à la possibilité de *gastro et entéro-radiculites*. Mais celles-ci (1), liées à l'altération des racines postérieures contenant les nerfs sensitifs de l'estomac et de l'intestin, provoquent des douleurs constrictives ou en ceinture, s'accompagnant d'irradiations spéciales dans le dos, les flancs, les lombes, les plis inguinaux, coexistent ou alternent avec des douleurs dans les membres ou des troubles paresthésiques divers, semblent plus souvent superficielles que viscérales. L'abolition d'un réflexe rotulien ou des réflexes achilléens, la notion de syphilis antérieure, la lymphocytose rachidienne, aident au diagnostic.

En l'absence de ces signes, et dans tous les cas, quelle que soit la variété de dyspepsie ou de gastralgie observée, il faudra toujours rechercher les moindres signes de la lithiasé pour éviter de prendre pour de simples gastropathes des calculeux à manifestations digestives. Nous avons suffisamment indiqué ces signes à l'étude symptomatologique pour qu'il soit nécessaire d'y revenir. Nous nous bornerons à répéter qu'ils sont basés sur la recherche, dans les antécédents, de coliques hépatiques antérieures, sur l'examen physique de l'état du foie et de la vésicule, la constatation des points douloureux épigastrique, cholédocien, pancréatique, l'analyse des urines et des fèces, l'existence de température ou de petits frissons irréguliers, par accès. Chacun de ces

---

(1) L. BOUCHUT: Les gastro et entéro-radiculites; Le *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1920, n° 11, p. 375.

M. LAMY: Les gastro et entéro-radiculites chez les syphilitiques, Thèse, Lyon, 1920.

signes peut manquer, ou bien encore, un ou plusieurs d'entre eux peuvent se manifester à l'exclusion de tous les autres; mais c'est en les recherchant systématiquement que l'on aura très souvent la satisfaction de pouvoir expliquer par eux, et par la lithiase qu'ils révèlent, les troubles gastriques observés.

b) *Diagnostic de la forme péritonéale, pseudo-étranglement intestinal.* — Là encore, les antécédents douloureux lithiasiques, si on en trouve, seront d'un grand secours. A leur défaut, la palpation abdominale méthodique pourra déterminer une douleur maximum dans l'hypochondre droit. De toutes façons, en présence de signes d'occlusion intestinale, il faudra toujours se souvenir que des calculs arrêtés dans les voies biliaires sont susceptibles de provoquer, tantôt le spasme réflexe, tantôt la paralysie réflexe de l'intestin; d'où la nécessité, dans les cas d'interventions chirurgicales pour ileus, d'explorer non seulement l'intestin, mais encore le hile du foie, et se garder, suivant le conseil de Galliard « d'imiter le chirurgien qui, ayant laparotomisé la malade de Siredey, referma l'abdomen sans avoir mis le doigt sur le hile du foie : dans ce cas, la cholécotomie pouvait seule sauver la patiente ».

c) *Diagnostic de la forme fébrile pseudo-paludéenne.* — Les accès fébriles intermittents pourront faire songer au paludisme, à l'infection urinaire, à l'endocardite infectieuse, à une suppuration rénale ou viscérale quelconque, affections que l'on éliminera par leurs signes propres.

Ces accès de fièvre intermittente cholécocienne seront quelquefois difficiles à différencier des accès palustres;

mais, outre qu'ils s'accompagnent d'une diminution de l'urée (Collet), leur résistance à la quinine, l'absence de splénomégalie et d'hématozoaires dans le sang lèveront tous les doutes.

Les angiocholites infectieuses se distinguent des angiocholites lithiasiques dont elles n'ont pas le long passé pathologique, par la notion de leurs rapports directs avec une infection récente, typhique, pneumonique ou même puerpérale.

d) *Diagnostic des formes cardiaques et cardio-pulmonaires.* — Enfin, il faudra ne pas oublier que chez les vieillards, des troubles pulmonaires ou cardio-pulmonaires peuvent être sous la dépendance d'une lithiasé méconnue.

Pour les troubles pulmonaires, l'unilatéralité ou la prédominance à droite des signes stéthoscopiques brusquement jugulés en trois, quatre jours, leur répétition par poussées successives, constitueront une présomption en faveur de leur origine réflexe. Quant aux accidents cardiaques très variés, depuis la syncope jusqu'à l'asystolie, leur caractère secondaire pourra être mis en évidence, si le cœur gauche est indemne, par l'existence d'un dédoublement du second bruit à prédominance pulmonaire, l'accentuation du deuxième ton pulmonaire (hypertension pulmonaire). On évitera de confondre une lithiasé ayant un retentissement sur le cœur avec une cardiopathie déterminant des troubles hépatiques secondaires.

Dans tous ces cas de formes larvées chez les vieillards, cardiaques, cardio-pulmonaires, abdominales ou autres, les commémoratifs, les symptômes généraux tels que

l'asthénie intermittente, la fièvre ou les frissons par accès, les signes locaux douloureux provoqués par la palpation de l'abdomen donneront, à défaut de certitude, d'utiles indications qui pourront commander des épreuves complémentaires de laboratoire telles que nous les avons décrites.

Pourra-t-on songer à utiliser la radiographie pour la découverte de ces calculs sans symptômes caractéristiques? Il semble qu'on pourrait avoir là une ultime et précieuse ressource; malheureusement, le diagnostic radiographique des calculs est rarement positif, à cause de leur substance fondamentale, la cholestérine, perméable aux rayons X (Arcelin, Maingot).

En résumé, il convient de ne pas se dissimuler les très réelles difficultés que l'on rencontrera dans l'élaboration d'un diagnostic précis, et malgré l'analyse minutieuse de tous les symptômes présents et passés, il faudra souvent se contenter de simples présomptions; mais ce sera déjà avoir fait œuvre utile que d'en être arrivé là, car nous pourrons prévenir à temps notre malade des complications possibles, et au lieu d'encourager sa patience, lui proposer, dans le doute, et si son état le permet, une laparotomie exploratrice qui, soigneusement conduite, pourra être le premier temps d'une intervention plus efficace.

---

## E. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic semble, de prime abord, plus favorable que dans les formes communes de la lithiase cholédocienne, car la rétention est en général incomplète, l'excrétion biliaire partiellement assurée, et, par suite, le malade est moins exposé aux accidents infectieux et toxiques dus à la stase et à la résorption biliaires. Et, de fait, les formes que nous avons décrites ont pu être longtemps tolérées et méconnues. La tolérance de l'organisme pour les calculs cholédociens est portée à son maximum dans les formes latentes, découvertes opératoires ou nécropsiques. Mais les formes frustes ou larvées, en raison des erreurs de diagnostic auxquelles elles conduisent, deviennent dangereuses si on les méconnaît trop longtemps, car elles aboutissent, à la longue, à des complications du même ordre que celles observées dans les formes communes avec ictère. On se souviendra, en particulier, que le calcul cholédocien amène une distension mécanique graduelle qui se complique, soit de sclérose, soit de suppuration. On n'oubliera pas non plus le danger possible des pancréatites aiguës ou chroniques qui peuvent s'ajouter à celui de l'angiocholite suppurée et de la cirrhose biliaire. En dehors de ces complications, l'existence du malade peut être assombrie par les accès douloureux incessants, les troubles de l'état général liés aux perturbations de ses diverses fonctions, digestives en particulier; elle peut être enfin sérieuse-

ment compromise par l'insuffisance hépatique toujours à craindre. Les phénomènes infectieux prononcés et persistants, les signes habituels de l'insuffisance hépatique, les altérations de l'état général : amaigrissement considérable et rapide, œdème des membres inférieurs, l'hypotension, la tachycardie constatée en dehors et même pendant les périodes fébriles (Villard) représentent les éléments d'un pronostic grave.

Ce pronostic sévère se modifie si l'on intervient à temps par une thérapeutique rationnelle.

Si les douleurs ne sont pas intolérables, si l'état général est bon, les poussées fébriles éloignées les unes des autres, le traitement médical peut donner une amélioration suffisante. Des conditions inverses : fièvre continue, douleurs subintrantes, état général précaire, constituent des indications opératoires. Il faut se garder, en tous cas, de s'obstiner trop longtemps dans des essais de cure médicale, car l'opération, toujours sérieuse, doit pouvoir s'effectuer sur un sujet résistant. La dilatation croissante des voies biliaires, jointe à l'infection progressive, exposent à des complications infectieuses post-opératoires. Cette considération justifie le conseil du professeur Villard, qui recommande de pratiquer l'intervention aussitôt que le diagnostic est porté. Dans le doute, ne pas hésiter à tenter une laparotomie exploratrice. La morphinomanie est aussi une raison pour ne pas temporiser ; après l'opération, le malade s'en déshabitue rapidement (Français).

L'insuffisance hépatique accusée, les signes de suppuration, de septico-pyohémie compromettent sérieusement les chances de succès. L'âge avancé des malades consti-

tue un facteur d'aggravation du pronostic opératoire ; aussi, conviendra-t-il, chez les vieillards, d'user de modération et de n'agir chirurgicalement qu'à bon escient, en s'entourant de toutes les garanties nécessaires, se laisser guider par l'état du malade, surveiller attentivement son foie, sa température, son pouls et ses urines, et s'abstenir en cas de déchéance hépatique nette.

---

## CHAPITRE IV

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

Pour la clarté de l'exposition, il y a lieu de diviser ce chapitre en trois paragraphes distincts dans lesquels nous étudierons successivement les calculs (leur nombre, forme, volume, consistance, siège, mobilité), l'état des voies biliaires et l'état du foie.

1° **Les calculs.** — Le plus souvent, on n'a trouvé dans nos observations, au cours des interventions ou autopsies, qu'un nombre restreint de calculs, 1, 2 ou 3; beaucoup plus rarement, 5 fois seulement, on a pu en découvrir un grand nombre, 15 ou 30; dans 3 cas, le cholédoque et les voies biliaires étaient « bourrés de calculs ».

Naturellement, leur volume est en raison inverse de leur nombre. Comparés parfois à un pois, une lentille, un haricot, une noisette, ils ont pu atteindre, dans plusieurs cas, les dimensions d'une noix ou d'un œuf de pigeon. A côté d'eux, on a pu remarquer quelquefois une véritable boue biliaire ou du sable biliaire.

Leur forme est également variable : mûriforme, dans le cas de calcul isolé, ou polyédrique à facettes lisses quand ils sont nombreux et accolés, ou coniques, surtout ceux de l'ampoule de Vater, et alors, le sommet du cône répond à l'orifice duodénal de l'ampoule.

Leur structure et leur consistance ne sont pas toujours décrites. Deux fois, ils ont apparu mous, friables, ou s'ef-

fritant facilement. Inutile de dire que de tels calculs risquent de passer inaperçus si on n'essaie de les déceler par une exploration attentive du canal qui les renferme. Au point de vue de leur structure, nos observations sont muettes. Il eût été cependant intéressant de la connaître pour éclairer l'origine vésiculaire ou cholédocienne des calculs; car, ainsi que le fait remarquer le professeur Villard, si certains d'entre eux ressemblent par leur aspect et leur constitution anatomique à ceux de la vésicule; si d'autres, formés de couches superposées sur un noyau polyédrique semblent être des calculs émigrés de la vésicule et accrus ensuite sur place dans le cholédoque ou l'hépatique, il en est qui, paraissant tout différents, doivent être considérés comme nés dans le cholédoque. Il existe donc une lithiase cholédocienne primitive. Les faits de calculs cholédociens, sans calculs concomitants de la vésicule, relevés dans 8 de nos observations (Obs. IV, IX, X, XII, XVI, XVIII, XX, XXI), semblent le prouver. Toutefois, il est juste de dire que la lithiase du cholédoque est le plus souvent associée à d'autres variétés de la lithiase biliaire, en particulier, la lithiase vésiculaire, si bien que la vésicule reste encore le véritable « laboratoire central » où naissent et s'édifient les calculs dans leur étape initiale. Dans 4 cas, on a trouvé, en même temps que des calculs cholédociens et vésiculaires, des calculs de l'hépatique (Obs. I, XIII, XIX, XXII). Enfin, dans un seul cas (Obs. XVI), les voies biliaires intrahépatiques, le canal hépatique et ses branches, le cholédoque dans toute sa hauteur, ont été trouvés bourrés de calculs alors que la vésicule n'en contenait aucun.

Au point de vue de leur siège, les calculs peuvent occuper différents étages du conduit cholédocien.

En dehors des 5 cas où leur siège n'a pas été précisé et des 5 autres où ils existaient en si grand nombre qu'ils occupaient toute la hauteur du canal, ou sa plus grande portion, on peut noter que 7 fois on les a trouvés dans la partie inférieure du cholédoque ou l'ampoule de Vater, 3 fois au niveau et au-dessus de la tête du pancréas, une fois dans la portion rétro-duodénale, une fois au carrefour hépatique.

Ces résultats sont à opposer à ceux de Vautrin qui, sur 47 cas de calculs cholédociens, les a signalés :

- 24 fois dans la partie sus-duodénale,
- 18 fois dans la partie rétro-duodénale,
- 2 fois aux environs de l'ampoule de Vater.

D'ailleurs, Langenbuch, Courvoisier, admettent que les calculs s'enclavent plus fréquemment dans les portions rétro-duodénale et rétro-pancréatique du conduit. Sur les 126 cas de Courvoisier, les calculs ont été trouvés :

|                                  |         |
|----------------------------------|---------|
| A l'origine du cholédoque.....   | 17 fois |
| Dans la partie moyenne.....      | 19 —    |
| Près du duodénum.....            | 20 —    |
| Dans l'ampoule de Vater.....     | 44 —    |
| Dans le conduit tout entier..... | 26 —    |

---

126 fois

Dans l'ensemble, il apparaît donc que nos malades ont pu, le plus souvent, eux aussi, édifier des calculs dans les portions basses du cholédoque, les plus étroites cependant, et cela sans provoquer d'ictère; ce qui prouve

qu'on ne doit pas seulement tenir compte, pour expliquer le siège des calculs, de la forme du conduit qui les contient, de leur volume propre, mais encore et surtout de la dilatabilité du canal excréteur biliaire.

A ce point de vue, il n'est pas inutile de rappeler que le cholédoque, sorte de couloir infundibuliforme, a un diamètre de 13  $\text{m/m}$  environ à sa naissance, 6  $\text{m/m}$  à sa terminaison, et que, de son extrémité supérieure à son extrémité inférieure, il comprend plusieurs tronçons dont l'extensibilité est très variable. Vautrin, introduisant dans la lumière du cholédoque, sur des cadavres, une bougie conique en gomme n° 40 de la filière Charrière, constate que la pénétration est aisée jusqu'au point où le canal plonge dans le pancréas. Il existe à ce niveau une sorte de rétrécissement extrinsèque provenant de l'inextensibilité relative des tissus glandulaires, qui ne peut être vaincue sans une certaine violence. De ces expériences, Vautrin tire les conclusions suivantes: il y a lieu de diviser le cholédoque en trois portions relativement à la dilatabilité :

*a)* Une première portion, depuis l'origine jusqu'à son entrée dans le pancréas, très dilatable;

*b)* Une deuxième portion peu extensible, pancréatique;

*c)* Une troisième portion, l'ampoule de Vater, qui peut se distendre facilement, à l'exclusion de sa partie terminale, la caroncule de Santorini qui, elle, est peu dilatable.

D'après les considérations précédentes, il semble qu'un calcul de dimensions déterminées devrait s'arrêter,

de préférence, au début de la portion pancréatique, et, si le fait ne se produit pas plus fréquemment, cela prouve que les parois cholédociennes, même dans leur traversée pancréatique, conservent, en raison de leur souplesse, une facilité remarquable à se laisser distendre. Il doit s'agir, d'ailleurs, d'une distension lente, progressive, suivant pas à pas le développement du calcul. Si elle peut s'exécuter aisément dans la portion sus-pancréatique du conduit, il est probable que la résistance de la portion glandulaire ne peut être vaincue qu'au bout de maints efforts pendant lesquels le calcul, arrêté momentanément dans sa migration, présente des mouvements alternatifs d'avance et de recul, vient buter avec ténacité contre l'obstacle qui l'enserme, le force partiellement, retourne à son point de départ, puis revient à la charge jusqu'à ce qu'il en ait triomphé.

Cette aptitude des parois biliaires à se laisser distendre est tout à fait remarquable, puisque le cholédoque peut atteindre, dans certains cas, le calibre d'une anse grêle et même le diamètre du bras (Villard) ; certaines conditions adjuvantes la favorisent comme la longueur d'évolution des accidents, l'âge des sujets : chez les vieillards, en effet, les fibres musculaires lisses de l'adulte sont remplacées par du tissu scléreux plus dilatable.

Cette dilatabilité qui se poursuit d'ailleurs de même façon sur le reste des voies biliaires rend compte du fait qui a été reconnu, à peu près constamment, dans nos observations, à savoir, la grande mobilité du calcul, véritable « souris cholédocienne », ou tout au moins, sa mobilité relative, puisque dans nombre de cas, elle a permis son extraction par simple refoulement. C'est là

un caractère important à signaler et à retenir, car il est la signature du conflit qui s'est engagé entre le corps étranger biliaire et son canal et qui s'est terminé par l'élargissement définitif de celui-ci; il nous expliquera plus tard la persistance du flux biliaire tout autour et au delà du calcul.

2° **Etat des voies biliaires.** — La faculté de dilatabilité n'est pas particulière au cholédoque; elle est une propriété générale des voies biliaires; le canal hépatique et ses branches, jusqu'aux plus lointaines de ses ramifications, réagissent de la même manière, se laissent dilater. Cette rétro-dilatation, en amont de l'obstacle calculeux, a été notée d'une façon très générale dans nos observations, aboutissant parfois à la constitution du foie spongieux à alvéoles remplies de bile. Elle rend compte de l'état de dilatation énorme que peut présenter le cholédoque. La dilatation peut être régulière, cylindrique, ou irrégulière; le conduit excréteur biliaire peut prendre l'aspect moniliforme et constituer des sortes de diverticules qu'on a pu confondre avec la vésicule. Quant à la paroi, elle montre de l'angiocholite chronique, transformation fibreuse et épaissement des tissus, disparition de la muqueuse; elle est quelquefois le siège d'angiocholite suppurée comme dans l'Observation VIII où elle était limitée à la bifurcation\* hépatique.

Que devient la vésicule au milieu de ce processus général? Participe-t-elle également à la dilatation générale des voies biliaires extra et intra-hépatiques? *A priori*, rien ne s'y oppose. Des expériences du Prof. Testut, il résulte que ses parois sont très extensibles, puisqu'on peut introduire dans sa cavité, sans produire de rup-

ture, 150, 200, 250 cm<sup>3</sup> d'eau et même plus. La rupture qui survient finalement à la suite de ces injections forcées, se produit au point faible, toujours sur sa face droite, au voisinage du col, un peu au-dessus du bassinnet. En réalité, l'observation montre que la distension pathologique peut aller plus loin que la distension expérimentale puisque dans le cas de Tuffier (Obs. X), on a pu retirer de la vésicule, qui était intacte, 400 gr. de bile. Dans dix autres de nos observations, la vésicule était grosse, contrairement à la loi de Courvoisier-Terrier.

La dilatation de la vésicule, dans les obstructions calculieuses du cholédoque, était d'ailleurs un fait généralement admis par les anciens auteurs.

Cruveilhier, entre autres, écrivait que lorsqu'un corps étranger obstrue un canal excréteur « le premier effet de cette occlusion c'est la rétention du liquide sécrété, et, par conséquent, la dilatation de toute la partie de l'appareil d'excrétion qui est située au-dessus de l'obstacle : ainsi, lorsque l'obstacle existe dans les voies biliaires, à l'embouchure du canal cholédoque dans le duodénum, il y a reflux de la bile et dilatation d'abord de ce canal, puis du canal hépatique et de ses divisions, du canal cystique et de la vésicule du fiel ». « Si l'obstacle à l'excrétion du liquide ne peut être surmonté, la sécrétion continuant toujours, la dilatation de la portion du conduit excréteur ou du réservoir biliaire située au-dessus de l'obstacle peut être portée jusqu'à la rupture ». Et il ajoutait plus loin que si ces faits de rupture par distension excessive sont relativement rares, c'est que, en règle générale : « Toute rétention complète d'un « liquide sécrété a pour conséquence nécessaire d'abord

« une diminution notable, puis une suppression de  
« sécrétion. »

Chauffard (1892), Couturier (1896), se ralliaient à cette opinion. A l'encontre de celle-ci, Courvoisier puis Terrier formulèrent la loi qui porte leur nom : dans le cas d'obstruction du cholédoque, la vésicule est généralement petite et rétractée, s'il s'agit d'un calcul, elle est au contraire volumineuse et distendue lorsque l'occlusion n'est pas lithiasique. Avant eux, Bard et Pic avaient déjà mis les mêmes faits en évidence.

En présence de ces opinions contradictoires, une discussion de la loi précitée s'impose. Nous allons essayer de la poursuivre à la lumière des recherches expérimentales et des observations cliniques.

Charcot et Gombault, réalisant la ligature du cholédoque sur des cochons d'Inde, obtiennent dans tous les cas une dilatation plus ou moins grande, considérable quelquefois, de l'appareil excréteur y compris la vésicule.

Mocquot, expérimentant sur le chien, étudie l'état de la vésicule à la suite des ligatures pratiquées isolément sur le canal cystique et sur le cholédoque. Ses expériences aboutissent aux conclusions suivantes :

α L'occlusion brusque et complète du canal cystique d'une vésicule saine entraîne d'abord la distension muqueuse puis, secondairement, la rétraction de la vésicule, résultat en parfait accord avec les données de la physiologie générale qui nous apprend que la ligature simple du canal excréteur d'une glande entraîne l'atrophie de cette glande. La rétraction de la vésicule consécutive à la ligature du cystique n'est pas empêchée par la présence de corps étrangers aseptiques dans sa cavité.

β L'occlusion brusque et complète du cholédoque provoque la distension biliaire de la vésicule.

γ Les obstacles au cours de la bile (obstruction incomplète) semblent gêner l'efflux de la bile plus que son afflux et produire la distension biliaire de ce réservoir.

En clinique, l'occlusion d'une même portion des voies biliaires entraîne des modifications variables de la vésicule parce que d'autres facteurs sont en jeu. A la notion capitale du siège de l'obstacle, il faut ajouter pour expliquer les altérations du cholécyste :

a) La notion de l'état de la vésicule au moment où s'établit l'obstruction. Les conséquences d'une même occlusion seront toutes différentes suivant qu'elle s'installe sur une vésicule saine, légèrement irritée, fortement infectée, chroniquement enflammée.

b) La notion de la rapidité avec laquelle se constitue l'occlusion, la durée et les caractères de la phase préoblitérante.

c) La nature de l'obstacle ne semble pas jouer en elle-même un rôle dans la destinée de la vésicule.

C'est ainsi, par exemple, que *dans les occlusions du cystique* :

S'il existe un léger degré de cholécystite, l'hyperaccroissement et l'hyperfonctionnement des glandes de la muqueuse qui en résultent, contribuent à augmenter la distension muqueuse déjà amorcée par l'oblitération ; et ce n'est qu'à la longue, lorsque l'affection a évolué lentement (comme dans les cas de lithias biliaire latente des vieilles gens) que la sclérose inflammatoire, aboutissant de la cholécystite chronique, finit par s'ajouter à l'atrophie fonctionnelle résultant de l'oblitération

du canal excréteur pour entraîner la rétraction de la vésicule.

Si à la distension muqueuse du début s'ajoute l'infection septique de son contenu, il y a empyème vésiculaire.

Si on a affaire à un calcul-soupape du cystique, on observe l'hydropisie intermittente de la vésicule (Villard et Cotte).

Si l'obstruction se produit après une longue période de rétrécissement, la vésicule a plus de tendance à se dilater.

*Dans les occlusions de l'hépatique*, la vésicule, inutilisée, subit une rétraction par atrophie fonctionnelle. Ce n'est que dans le cas d'obstruction concomitante du cystique par la compression due à l'obstacle qu'on a pu observer la dilatation de la vésicule, et celle-ci contenait alors, non de la bile, mais du mucus. Bien que l'obstruction de l'hépatique par des calculs soit rare, il n'est pas exceptionnel de voir dans la lithiase du cholédoque des calculs remonter jusqu'au niveau du hile du foie et on peut se demander si quelques cas de la rétraction de la vésicule dans les calculs cholédociens ne sont pas dus à l'existence simultanée de calculs de l'hépatique. L'atrophie de la vésicule dans les Observations I, XIII, XIX et XXI nous paraît pouvoir être interprétée ainsi.

Il convient de plus, à ce propos, de rappeler, d'après les recherches de Wiart et Delbet confirmées par Testut, que 75 fois sur 100 le cholédoque ne commence pas au point où le cystique paraît s'aboucher dans le canal hépatique. Le cystique, en effet, arrivé au contact de l'hépatocolédoque, s'accolle tout d'abord à l'hépatique en formant avec lui un cordon en apparence unique,

mais qui, en réalité, à la dissection, se montre constitué par deux canaux juxtaposés, si bien que le point d'abouchement vrai du cystique dans l'hépto-cholédoque siège à 15 ou 20 <sup>m</sup>/<sub>m</sub> au-dessous du point d'abouchement apparent un peu au-dessous du bord supérieur de la première portion du duodénum. La portion sus-duodénale du cholédoque n'existerait donc pas et ne serait que la terminaison du canal hépatique. On comprend dès lors qu'un calcul situé dans cette portion-là empêche l'écoulement de la bile dans la vésicule et amène sa rétraction par atrophie fonctionnelle. Nombre de prétendus calculs du cholédoque ne seraient donc que des calculs de l'hépatique et ainsi se trouverait expliquée partiellement au moins, la loi de Courvoisier. Malheureusement, tous les auteurs ne sont pas d'accord au sujet de cette disposition anatomique spéciale du confluent hépto-cholédocystique, et les travaux plus récents de Mocquot, de Ruge, en particulier, ne permettent pas de la considérer comme la plus fréquente; il n'en reste pas moins qu'elle suffit à rendre compte, dans les cas où elle existe, de l'état de rétraction vésiculaire déterminé par un calcul logé dans cette partie sus-duodénale du cholédoque.

Que penser, par contre, de la dilatation de la vésicule constatée dans l'Observation XVI, dans laquelle une grande quantité de bile normale remplissait le réservoir biliaire malgré l'existence de calculs de l'hépatique. Ce fait qui semble paradoxal ne peut guère s'expliquer qu'en admettant la formation primitive des calculs dans le cholédoque, la rétro-dilatation des canaux en amont, leur distension progressive au fur et à mesure de l'accroissement du nombre des calculs et la persistance de

l'écoulement biliaire à la périphérie de la masse calculeuse.

*Dans les obstructions du cholédoque, on observe, soit la distension biliaire de la vésicule, soit sa rétraction.*

Si la rétraction est habituellement constatée dans l'obstruction lithiasique du cholédoque, dit Courvoisier, c'est que les calculs cholédociens venant, en règle générale, de la vésicule, l'ont déjà irritée, et qu'ils y laissent des traces de leur passage en y provoquant une inflammation chronique qui conduit à la sclérose et à la rétraction du réservoir. Il est bien entendu que, sur une vésicule ainsi modifiée, la plus forte stase biliaire ne pourra plus agir pour la distendre. Et c'est parce que l'inflammation est moins fréquente dans le cancer que la dilatation vésiculaire s'observe habituellement dans celui-ci.

Pour Griffon, il y a deux phases à considérer dans l'évolution de la vésicule à la suite des obstructions calculeuses du cholédoque, d'abord une phase de distension simple qui laisse le cholécyste dilaté jusqu'au jour où des germes venus de l'intestin font ascension dans les voies biliaires et amènent un travail sourd de cholécystite plastique, de rétraction scléreuse de la paroi vésiculaire, à moins que l'inflammation ne soit pyogène d'emblée auquel cas la vésicule, remplie de pus, reste distendue.

Français et les auteurs classiques expliquent de même par la cholécystite et la péricholécystite la rétraction de la vésicule.

Néanmoins, malgré les faits nombreux de rétraction vésiculaire, il n'est pas rare dans les obstructions calculeuses du cholédoque, en dehors des cas de distension

muqueuse de la vésicule (Obs. XVII) qui relèvent toujours de l'obstruction concomitante du cystique, il n'est pas rare de trouver de la distension biliaire du cholécyste. Nombre d'auteurs signalent des faits en contradiction avec la même loi (Jourdan, Français, Villard, etc.), et M. Villard a montré, en outre, que des calculs-soupape de cholédoque peuvent donner lieu à des alternatives de distension et d'affaissement vésiculaires. Couturier, dans sa thèse, rapporte, d'après Reclus, de nombreuses exceptions à la loi de Courvoisier-Terrier; et comme il s'agit généralement dans ces cas de calculs occupant la fin du cholédoque, Bernard pense que les calculs ampullaires se rapprochent des tumeurs de la tête du pancréas au point de vue de leur retentissement sur la vésicule.

Nous résumons, dans le tableau ci-dessous, l'état de la vésicule tel qu'il est indiqué dans nos différentes observations :

Sur 22 observations, on trouve noté :

|                                                                |         |
|----------------------------------------------------------------|---------|
| Grosse vésicule.....                                           | 11 fois |
| Vésicule petite ou rétractée.....                              | 6 »     |
| Vésicule à capacité peu diminuée, non dilatée ou normale ..... | 3 »     |
| Vésicule sans indication.....                                  | 2 »     |

Parmi ces 22 vésicules, 12 étaient calculeuses, 10 non calculeuses :

|                                 |   |                                                               |        |
|---------------------------------|---|---------------------------------------------------------------|--------|
| Vésicules<br>non<br>calculeuses | { | Vésicule grosse .....                                         | 4 fois |
|                                 |   | Vésicule à capacité peu diminuée à bassinet très dilaté ..... | 1 »    |
|                                 |   | Vésicule normale .....                                        | 1 »    |
|                                 |   | Vésicule petite et rétractée.....                             | 3 (1)  |
|                                 |   | Vésicule sans indication .....                                | 1 »    |

---

(1) Il est à remarquer que, dans deux des trois cas, la rétraction

|                           |   |                               |        |
|---------------------------|---|-------------------------------|--------|
| Vésicules<br>calculieuses | { | Vésicule grosse .....         | 7 fois |
|                           |   | Vésicule non dilatée .....    | 1 »    |
|                           |   | Vésicule rétractée .....      | 3 (2)  |
|                           |   | Vésicule sans indication..... | 1 »    |

La loi de Courvoisier n'est donc ni immuable ni absolue; et cela n'a rien d'étonnant quand on prend soin de considérer les divers facteurs pathogéniques desquels dépend l'état de la vésicule dans la lithiase du cholédoque.

Le siège des calculs, tout d'abord, mérite d'être examiné. Bas situés, les calculs semblent provoquer plus facilement la distension. Les cas de Reclus cités par Couturier, certains des nôtres, l'observation de Quénu publiée dans le *Bull. de la Soc. de Chir.* 1906, p. 201, de Pozzi (Guillaume-Louis. De la cholécotomie. *Th. Paris*, 1906), plusieurs observations de la thèse de Français empruntées à Hartmann (Obs. V, IX et X), viennent à l'appui de cette opinion. Dans le cas contraire, où les calculs sont haut situés dans la partie initiale du cholédoque, ils entraîneraient plus facilement la rétraction de la vésicule, et cela n'a rien d'étonnant si l'on admet la disposition anatomique du confluent hépato-cholécocystique décrite par Wiart, telle que nous l'avons exposée précédemment.

Durand-Fardel, Reclus, regardaient les adhérences péri-vésiculaires comme très importantes pour expliquer

---

coïncide avec l'obstruction du carrefour hépatique ou des calculs de l'hépatique.

(2) La même remarque s'applique à deux de ces cas. Dans l'observation XIII, en particulier, il y a eu d'abord une phase de distension expliquée par des calculs vésiculaires et cystiques, puis une phase de rétraction par cholécystite, favorisée par l'obstruction hépatique.

la rétraction du cholécyste. Reclus croyait, en outre, que la distension biliaire se produisait surtout dans les lithiases récentes. Or, ces faits ne sont pas vérifiés dans les observations citées plus haut, pas plus que dans les nôtres, où, malgré l'ancienneté de la lithiase, malgré les adhérences péri-vésiculaires presque toujours signalées, la rétraction n'avait pu se produire. Sans doute, nous ne prétendons pas nier le rôle de l'infection. Il est incontestable, étant données une lithiase aseptique du cholédoque, une vésicule peu ou pas altérée avec des parois non envahies par la sclérose, non entourées de péri-cholécystite, que la vésicule se laisse plus facilement distendre sous l'influence de la stase biliaire.

Mais, outre l'état du cholécyste et le siège des calculs dont l'influence sur la destinée ultérieure du réservoir nous a arrêtés plus haut, interviennent les facteurs que nous avons indiqués déjà et qui se rapportent à la présence simultanée de calculs vésiculaires, du cystique ou même de l'hépatique; et il faut bien que nous en tenions compte puisqu'aussi bien la lithiase isolée du cholédoque reste encore une rareté. Et dès lors, les différents mécanismes que nous avons étudiés dans les occlusions du cystique, de l'hépatique et du cholédoque jouent les uns et les autres pour modifier le volume de la vésicule; dans tous les cas, on n'observera qu'une résultante provenant de leurs actions combinées parallèles ou divergentes.

Aussi croyons-nous pouvoir dire: dans la lithiase du cholédoque sans ictère, les calculs déterminent, surtout quand ils sont bas situés, la dilatation de la vésicule; celle-ci favorisée par l'absence d'inflammation de ses

parois ou de la séreuse qui les recouvre, n'est pas forcément entravée par les conditions inverses, c'est-à-dire peut exister même avec un certain degré de cholécystite et de péri-cholécystite; malgré elles, en effet, la vésicule est fréquemment dilatée parce que à la lithiasé cholédocienne sont associées d'autres variétés de lithiasé biliaire. Dans ces cas d'associations multiples, la vésicule pourra être grosse ou rétractée suivant les circonstances: grosse par distension muqueuse dans le cas de calcul du cystique, tant que la sclérose inflammatoire n'a pas envahi ses parois, grosse par transformation kystique si la cavité s'est oblitérée, grosse par transformation purulente de son contenu dans le cas d'empyème, grosse enfin par distension biliaire si l'occlusion s'est établie lentement, si l'obstruction incomplète de son canal a gêné davantage l'efflux que l'afflux de la bile; petite, enfin, dans les cas où l'arrivée de la bile en son intérieur a été supprimée par des calculs du cystique, du col de la vésicule ou de l'hépatique qui ont amené son atrophie fonctionnelle à laquelle s'est surajoutée, pour la compléter, l'action de la sclérose inflammatoire pariétale.

D'où nous pouvons conclure, en résumé, que la loi dite à tort de Courvoisier-Terrier n'est pas une loi pathogénique. Habituellement vérifiée dans les formes communes avec ictère, plus souvent en défaut dans les formes anictériques de la lithiasé du cholédoque, elle n'est pourtant en aucun de ces cas ni immuable ni absolue, en raison de ce fait que la nature de l'obstacle, calculeux ou non, n'est pas seule à intervenir dans les modifications du volume du réservoir biliaire; outre le facteur infectieux dont l'importance est capitale, il faut tenir compte du

siège des calculs cholédociens et de l'état antérieur de la vésicule dépendant non seulement de l'infection mais encore de la coexistence de calculs vésiculaires, du cystique ou de l'hépatique dont l'action s'oppose ou s'ajoute à celle des calculs du cholédoque. En un mot, il semble que la lithiasé du cholédoque sans ictère devrait s'accompagner toujours d'une dilatation du réservoir biliaire, et si l'on trouve, dans certains cas, la vésicule atrophiée, c'est parce que la bile ne peut plus y pénétrer ou bien parce que la cholécystite chronique l'a rendue telle avant que l'obstruction se soit établie.

3° **L'état du foie.** — Dans le paragraphe précédent, nous avons vu, du fait de la stase biliaire et de l'infection qu'elle favorise, se constituer un état remarquable de dilatation des canaux avec inflammation plus ou moins accusée de leurs parois. Dans la suite de l'évolution, les mêmes facteurs pathogéniques combinent leurs efforts pour en généraliser les effets à tout le système biliaire et au parenchyme hépatique.

L'augmentation de calibre peut intéresser les plus fines ramifications biliaires et aboutir à la constitution du foie spongieux à alvéoles remplies de bile plus ou moins septique; si les germes infectieux sont des anaérobies, on pourra même assister, comme dans l'observation de Duvé (XVI), celles de Hintze et Pende, à une véritable transformation gazeuse du foie.

L'angiocholite ascendante, la péri-angiocholite finissent par provoquer la formation d'abcès intra-hépatiques, abcès miliiaires ou abcès aréolaires (Obs. VI, IX et XII).

En raison de ces altérations, le foie est trouvé volumi-

neux; mais son hypertrophie, quelquefois limitée à un lobe, est loin d'être constante; on le trouve souvent de dimensions normales ou même réduites, car, en dehors des cas où il est resté sain, il a pu subir une diminution par les progrès de la cirrhose.

La cirrhose biliaire d'origine calculeuse est, en effet, un des états auquel amène l'obstruction calculeuse du cholédoque quand elle est suffisamment prolongée. Elle résulte, elle aussi, de la stagnation biliaire et de la distension mécanique des canalicules biliaires, et du processus infectieux atténué sclérosant. On ne l'observerait, d'après Français, que dans les cas anciens de lithiasé, à évolution lente, avec minimum d'accidents inflammatoires (Obs. II et VII); mais elle peut coexister avec des lésions infectieuses plus accentuées, avec des abcès hépatiques comme dans les Observations VI et XII. On peut aussi la trouver associée à un processus d'hyperplasie cellulaire; dans l'observation VIII, par exemple, on a découvert des noyaux adénomateux du foie, hémorragiques, entourés d'anneaux de cirrhose, formant une masse du volume d'une orange, sur le bord antérieur du lobe droit du foie. Sous l'influence de la cirrhose, le foie, modérément hypertrophié au début, finit par s'atrophier dans les cas anciens. Nous rappellerons qu'histologiquement elle occupe les espaces portes, prend naissance autour des canaux biliaires et pousse des prolongements dans l'intérieur des lobules; il y a de nombreux canalicules biliaires néoformés. La dégénérescence graisseuse ou la surcharge graisseuse des cellules hépatiques sont signalées dans deux cas (Obs. VI et XVII).

Arrivés au terme de cette étude anatomo-pathologique, nous pouvons nous demander si les lésions précédemment décrites : distension, suppuration, sclérose, reconnaissent bien pour cause l'obstruction biliaire, autrement dit, est-il possible de les reproduire expérimentalement chez l'animal ?

Relativement au phénomène de la distension, les expériences de Mocquot nous ont éclairés suffisamment ; celles plus anciennes de Charcot et Gombault nous expliquent les deux autres.

Ces auteurs ligaturèrent le cholédoque sur sept cochons d'Inde. Cinq de ces animaux meurent du cinquième au douzième jour ; le sixième a été tué au dixième jour, le septième au vingt-troisième jour.

A l'autopsie, ils constatent une péritonite habituellement circonscrite à la face inférieure du foie et au pourtour de la plaie abdominale.

Macroscopiquement, le foie leur a paru pâle, jaunâtre, souvent manifestement muscade, de consistance accrue, de volume légèrement augmenté ; mais ils considèrent cette hypertrophie comme passagère, puisque Wickham Legg, pratiquant la même opération sur des chats, a montré que, dans les cas anciens, l'hypertrophie fait place à l'atrophie. En outre, les voies biliaires extra et intrahépatiques sont dilatées, jusques et y compris la vésicule.

Histologiquement, ils observent, dans le parenchyme hépatique des lésions de sclérose périlobulaire autour des canalicules biliaires dilatés ; ils notent la présence de néocanalicules et, dans quelques cas, la dégénérescence grasseuse et vitreuse des cellules hépatiques. Quant au

système vasculaire sanguin du lobule, il n'est en général pas atteint d'une façon sérieuse, et l'on n'y découvre guère que quelques leucocytes occupant les vaisseaux radiés et les veines centrales qui sont dilatées.

Les parois biliaires sont épaissies; leur tissu conjonctif infiltré de leucocytes est recouvert, malgré l'augmentation de calibre des canaux, d'une couche continue d'épithélium cylindrique, preuve que celui-ci a proliféré énergiquement sous l'influence de l'état irritatif dont il est le siège.

Ces deux groupes d'altérations: prolifération du tissu interstitiel, modifications dans la constitution de l'appareil excréteur se développent parallèlement. Dans la série des cas observés, on les voit partir du hile, remonter ensemblé plus ou moins haut dans l'épaisseur du foie en suivant la capsule de Glisson et parvenir ainsi, dans certains cas, jusqu'aux racines les plus ténues de l'appareil biliaire.

En outre de ces lésions, les auteurs ont rencontré des abcès miliaires du foie dans presque toutes leurs expériences.

Les résultats expérimentaux expliquent donc pleinement les faits pathologiques observés chez l'homme.

Il nous reste maintenant à nous poser, et à résoudre si possible, le problème relatif à l'absence d'ictère malgré l'obstruction de la voie principale d'excrétion de la bile. Ce sera l'objet du chapitre suivant.

---

## CHAPITRE V

### PATHOGENIE

---

Les problèmes pathogéniques qui se posent à propos des formes anictériques de la lithiase du cholédoque varient naturellement suivant les formes cliniques diverses que nous avons considérées. Outre la question fondamentale de l'absence d'ictère, nous devons rechercher et examiner les raisons qui motivent l'absence de douleurs et l'apyrexie des formes latentes. Chemin faisant, nous avons déjà signalé les facteurs pathogéniques spéciaux qui interviennent pour donner à l'affection telle ou telle physionomie particulière et qui lui font revêtir le masque de diverses maladies, digestives, péritonéales ou même cardio-pulmonaires. La pathogénie de ces formes spéciales frustes ou larvées a été indiquée avec elles, ce qui nous dispense d'y revenir. Aussi, nous bornerons-nous à étudier les causes de l'absence de fièvre, de l'absence de la douleur et de l'absence de l'ictère.

1. **Explication de l'absence de fièvre.** — Lippmann a établi par l'expérimentation que le cholédoque est normalement habité, dans toute son étendue, par des germes aérobies et anaérobies. Parmi les aérobies, le coli-bacille est le plus fréquent. Cette septicité physiologique s'étend jusqu'à la bifurcation du canal hépatique où commence

la zone de stérilité absolue. La fièvre est due à l'infection engendrée par ces germes venus de l'intestin et favorisée par la rétention. Elle résulte de la résorption des produits toxiques pyrétogènes au niveau des éraillures de la muqueuse biliaire, peut-être même d'une septicémie passagère<sup>7</sup> (Charcot). Elle est intermittente comme la rétention elle-même quand elle existe; mais elle peut manquer si l'infection est peu marquée, si l'intégrité de la muqueuse empêche la diffusion des toxines ou des germes dans l'organisme, si la rétention n'est pas complète, si le drainage des voies biliaires peut s'effectuer suffisamment à la faveur de leur dilatation et de leur atonie. Le spasme des voies biliaires, on le conçoit, celui du sphincter d'Oddi, plus spécialement, agirait, au contraire, pour parachever une occlusion des conduits, la stagnation de la bile et la pullulation des germes.

**2. Explication de l'absence de la douleur.** — La douleur de la colique hépatique est expliquée différemment suivant les auteurs : par la migration calculeuse pour les anciens, les poussées de péritonite sous-hépatique (Tripier, Paviot), l'hydro-cholécystite aiguë (Kehr), l'angiocholite (Riedel). La contracture spasmodique des canaux biliaires produite par le contact avec le corps étranger, la distension vésiculaire qui en résulte nous paraissent jouer un rôle important dans la production des phénomènes douloureux, puisque, dans quelques cas, ils ont pu disparaître, ainsi que la tumeur biliaire, sous l'action d'une simple injection de morphine (Villard et Cotte). C'est vraisemblablement par l'intermédiaire de cette contracture que l'angiocholite exerce son rôle.

Donc, pathogénie variable dépendant des facteurs

divers que nous venons d'énumérer. L'absence des uns ou des autres suivant les cas justifie l'indolence de certaines obstructions calculeuses. Les lithiases aseptiques seraient donc d'une façon générale les moins douloureuses; mais, de toutes façons et dans tous les cas, il nous faut tenir compte également des circonstances étiologiques, anatomiques, physiologiques, au milieu desquelles ces différents facteurs exercent leur action. Celle-ci peut être entravée ou annulée, notamment chez les vieillards, en raison de l'état de leur système biliaire; chez eux, en particulier, l'absence fréquente de colique hépatique reconnaît pour causes :

a) La dilatation des canaux biliaires, la transformation fibreuse de leurs parois aux dépens du tissu musculaire.

b) L'atonie physiologique qui frappe les fibres contractiles des canaux excréteurs biliaires au même degré que la musculature générale, atonie qui est encore augmentée par l'inflammation chronique et les adhérences sous-hépatiques qui en sont le témoignage.

c) La sensibilité émoussée de la vésicule et des voies d'excrétion biliaire qui complète leur inertie et empêche toute réaction spasmodique de leur part.

d) Le ralentissement de la circulation biliaire dans le foie sénile.

Toutes ces causes interviennent, non seulement pour favoriser la non-migration calculeuse, mais aussi pour annihiler les contractions douloureuses spasmodiques. Sterne en ajoute une autre, d'ordre psychique celle-là, l'état de démence sénile qui empêcherait le vieillard de se rendre un compte exact de ce qu'il éprouve.

fabriqués ailleurs que dans le foie, on devait conclure que la bile sécrétée passait incolore dans l'intestin, y était activement résorbée, puis éliminée par les urines. Les pigments biliaires faisaient défaut ou étaient éliminés dans les urines sous forme de chromatogène uro-hématine; celui-ci s'y trouvait en quantité énorme. Il n'y avait donc pas acholie absolue, mais acholie partielle ne portant que sur la matière colorante de la bile, *acholie pigmentaire*.

C'était encore un fait de bile blanche que Jaboulay publiait dans le *Lyon Médical* de 1909. Dans ce cas, qui avait trait à une obstruction des voies biliaires par un cancer du canal hépatique, Jaboulay imaginait que la décoloration de la bile s'effectuait dans le foie même sous l'influence d'une substance décolorante sécrétée par la tumeur, telle que l'acide lactique, par exemple. Mais un tel mécanisme ne peut être réalisé par une obstruction lithiasique, aussi nous le laissons résolument de côté.

Il n'est pas douteux, par contre, que la disparition d'un ictère calculeux puisse être due parfois au rétablissement du cours de la bile par une route détournée, par l'intermédiaire de fistules cholécysto-intestinales (Français), ou cholédoco-duodénales (Schwartz) qui servent de voies de dérivation.

L. Bernard, enfin, admettait une dernière interprétation. Pour lui, la porosité du calcul suffirait à permettre la filtration de la bile et son écoulement dans l'intestin. Cette explication nous paraît peu admissible, et nous ne la retiendrons pas. Si les calculs interviennent pour faciliter l'écoulement de la bile, ce n'est pas leur porosité, mais plutôt par leur forme ou leur disposition.

Des théories ou opinions mentionnées ci-dessus, toutes n'ont pas la même valeur. Celle de Cruveilhier, qu'on pourrait appeler théorie mécanique, a l'avantage de tenir compte d'un fait capital d'anatomie pathologique, la dilatation parfois considérable du cholédoque, qui permet le libre passage de la bile. Elle a, en outre, l'intérêt primordial d'être d'une portée générale; nombre de faits de calculs cholédociens sans ictère doivent y trouver leur explication. Les constatations nécropsiques le prouvent : présence de la bile dans les canaux dilatés au-dessus, autour et au-dessous des calculs, persistance de son déversement dans le duodénum mis en évidence par l'expression du cholédoque pratiquée en amont du calcul. Aussi, nous admettrons avec les auteurs classiques qu'elle peut s'appliquer au plus grand nombre de faits.

L'absence d'angiocholite retiendra également notre attention. L'angiocholite des petits canaux est une cause puissante d'ictère, mais elle peut exister sans réussir à le provoquer, comme dans l'observation VI, par exemple, où elle avait été assez marquée pour aboutir à la formation d'abcès intrahépatiques; la malade, cependant, n'avait jamais eu d'ictère, et on ne peut pas, à propos d'elle, parler d'acholie, puisque la bile existait dans l'intestin donnant aux selles leur couleur normale, puisque même on trouvait dans les coupes microscopiques du foie des pigments biliaires d'autant plus abondants qu'on se rapprochait davantage de la périphérie de l'abcès.

Nous ne pouvons accepter non plus en loi générale l'acholie totale ou l'acholie pigmentaire. Elles peuvent expliquer certains cas particuliers, mais on ne saurait

tenter de les appliquer aux faits rapportés dans nos observations où la sécrétion biliaire s'était très-généralement maintenue, sauf dans l'observation XXI où l'absence d'écoulement biliaire par la fistule cholécysto-duodénale constatée au cours de l'opération rend peut-être compte de l'insuffisance biligénique terminale.

Il en est de même pour les fistules bilio-intestinales qui ne visent que quelques cas rares de disparition de l'ictère au cours de l'obstruction calculeuse du cholédoque. La fistule cholécysto-duodénale de l'observation XXI a dû, cependant, jouer ce rôle pendant un certain temps et contribuer à l'absence d'ictère.

Les diverses théories précédentes, quelles qu'elles soient, nous paraissent incomplètes, parce qu'elles ne tiennent pas un compte suffisant des données de la physiologie. Or, la pathogénie de l'ictère doit être éclairée, nous semble-t-il, par la connaissance exacte du mécanisme de la sécrétion et de l'excrétion biliaires. Ictère et obstruction calculeuse du cholédoque ne sont pas forcément liés ensemble comme le prouvent les expériences sur l'animal et les faits d'observation clinique.

En effet, Ehret n'a jamais pu obtenir chez le chien d'ictère prononcé et durable par la seule introduction d'un corps étranger libre dans le cholédoque.

D'autre part, les expériences de Stadelmann montrent que les pigments biliaires n'apparaissent dans l'urine de l'animal dont on a lié le cholédoque qu'au bout de vingt-quatre à trente-six heures. Pour Wertheimer et Lepage, à la suite de la même opération chez le chien, les pigments se retrouvent dans les urines au bout d'un temps variable, jusqu'à quarante-huit heures. Si Saun-

ders (1795) a pu constater, deux heures après la ligature du cholédoque, la teinte jaune du sérum et des conjonctives de l'animal, si Audigé (1), a pu obtenir la réaction de Gmelin déjà au bout de trois à quatre heures, Afanassiew (2) considère comme des cas d'apparition précoce de l'ictère ceux dans lesquels il est arrivé par des artifices expérimentaux à provoquer l'élimination des pigments par l'urine au bout de vingt-quatre heures. Charcot et Gombault, opérant sur les cochons d'Inde, n'ont pu constater chez eux aucune trace d'ictère. Si, chez le chien, on l'a vu se montrer quelques heures seulement après la ligature du cholédoque, chez le chat, au contraire, dans les expériences de Wickham Legg, ce n'est jamais avant le dixième jour, c'est, dans un cas, au vingtième jour seulement qu'il a fait son apparition. Ce qui nous permet de conclure que non seulement il y a, à ce point de vue, d'assez grandes différences suivant les animaux considérés, cochon d'Inde, chien et chat, mais aussi et surtout qu'il existe une indépendance relative entre l'oblitération du canal excréteur biliaire, la résorption de la bile et l'apparition de la jaunisse.

Bien plus, dans quelques expériences de Wertheimer et Lepage, on a pu observer la disparition des pigments biliaires de l'urine de l'animal au bout d'un temps plus ou moins long. Le retour à la perméabilité du cholédoque, constaté déjà par Tiedemann et Gmelin (3), vers le dixième jour après la ligature de ce canal, expliquait

---

(1) AUDIGÉ, *Th. Paris*, 1874.

(2) AFANASSIEW, *Zeit. f. Klin. Méd.*, 1893, VI, p. 290.

(3) TIEDEMANN et GMELIN, *Die Verdauung nach Versuchen*, 1829, II, p. 10.

trois cas de disparition de l'ictère; mais dans les autres, où elle était survenue malgré l'oblitération persistante du cholédoque, on était bien obligé d'admettre qu'elle résultait d'une autre cause, la suppression de la sécrétion biliaire.

Par contre, on voit parfois l'ictère survenir chez des individus porteurs de fistules laissant à la bile un écoulement facile; d'autres fois, il persiste pendant des mois chez des malades qui n'ont que de la lithiasé vésiculaire ou cystique.

Tout ceci nous montre que l'oblitération du cholédoque n'est pas seule à intervenir dans la production de l'ictère par rétention, puisque celui-ci ne se manifeste chez les animaux en expérience qu'après un retard très variable suivant les espèces considérées et suivant les individus, puisqu'il peut même manquer tout à fait, ou disparaître alors que l'oblitération est restée complète, et puisque, enfin, il existe chez des malades dont l'excrétion biliaire n'est pas entravée.

Ces conclusions nous poussent à étudier rapidement les résultats de la physiologie au sujet du mécanisme de la sécrétion et de l'excrétion biliaires.

Nous rappellerons brièvement que la sécrétion de la bile s'effectue d'une manière continue à l'état normal, que son déversement dans l'intestin est intermittent; provoqué par la digestion des aliments dans l'estomac (Bruno), il est réglé par les voies biliaires (Doyon).

La sécrétion de la bile est sous la dépendance de nerfs sécréteurs émanés du plexus solaire, et qui aboutissent aux canaux biliaires en suivant l'artère hépatique. Qua-

tre cordons nerveux se rendent au plexus solaire : les nerfs vagues et les nerfs splanchniques.

L'excitation du bout périphérique du vague sectionné ralentit la sécrétion. L'excitation du bout central l'accélère (Artaud et Butte, Rodriguez).

L'excitation de la moelle, directement ou indirectement par voie réflexe, diminue également la sécrétion de la bile.

L'excitation des splanchniques, du ganglion cervical inférieur, de l'anneau de Vieussens, diminue la sécrétion.

L'excitation des nerfs qui entourent l'artère hépatique provoque un accroissement passager suivi d'un ralentissement secondaire (Afanassiew).

La section des splanchniques active la sécrétion biliaire, probablement par hypérémie. Il en est de même à la suite de la section de la moelle au cou.

L'excitation des nerfs sensitifs diminue la sécrétion, de même l'excitation de la couche corticale du cerveau et l'asphyxie (Bochefontaine).

La quantité de bile sécrétée dépend en outre de la quantité excrétée dans l'intestin. Elle doit décroître par le fait même que la bile est détournée de l'intestin; la bile est, en effet, le meilleur stimulant de la sécrétion biliaire (Schiff). Certains produits de décomposition de la bile, absorbés par l'intestin, seraient ramenés au foie (circulation entéro-hépatique) et agiraient sur la cellule hépatique pour produire indirectement une sécrétion plus abondante. Cruveilhier disait déjà que toute rétention d'un liquide sécrété a pour conséquence nécessaire d'abord une diminution notable, puis une suppression de sécrétion.

Quant à l'excrétion de la bile, elle dépend également, étroitement, de l'action exercée par le système nerveux sur l'appareil excréteur (Doyon). Les voies biliaires, comme tous les organes contractiles à musculature lisse innervés par le grand sympathique, ne sont jamais à l'état de relâchement complet. Leurs parois présentent toujours, dans les conditions ordinaires, un certain degré de tonicité musculaire. Cette tonicité est soumise à l'action du système nerveux central, mais dépend, en outre, de l'existence de cellules ganglionnaires qui se trouvent dans l'épaisseur de ces parois et qui peuvent être considérées comme de véritables centres auto-moteurs. La contraction des voies biliaires possède tous les caractères de la contraction des muscles lisses. Elle est sous la dépendance des nerfs splanchniques et des nerfs vagues.

Des expériences du professeur Doyon, pratiquées sur le chien et le chat, on peut conclure :

1° Les nerfs grands splanchniques sont les nerfs moteurs des voies biliaires. Leur excitation provoque la contraction de l'ensemble des parties de l'appareil excréteur de la bile. Le sphincter duodénal peut se resserrer au point de s'opposer complètement au cours de la bile.

Les effets de l'excitation ne commencent à se manifester que quelques secondes après son début. L'intensité du phénomène s'accuse graduellement. On observe souvent que le cholédoque, d'abord contracté, se relâche ensuite d'une manière anormale, phénomène comparable à la surdilatation constatée sur les capillaires sanguins à la suite de la contraction énergique de leurs parois.

2° Le relâchement des organes moteurs des voies d'ex-

crétion de la bile ne peut être très généralement provoqué autrement que par voie réflexe. En particulier, l'excitation du bout central des nerfs grands splanchniques détermine la décontraction de la vésicule, du cholédoque et de son sphincter par une véritable action d'arrêt. On peut se demander si cet acte s'accomplit par inhibition centrale, c'est-à-dire par l'inhibition des centres toniques médullaires de la vésicule, ou à la périphérie, et en particulier au niveau des ganglions ou cellules nerveuses des parois biliaires. Quoi qu'il en soit, on peut admettre qu'il existe dans le tronc des nerfs moteurs des voies biliaires deux ordres de fibres: fibres excito-motrices et des fibres d'arrêt. L'effet de ces dernières serait, dans les conditions ordinaires, généralement masqué par celui des fibres excito-motrices prédominantes de nombre et d'excitabilité, comme cela se produit pour les fibres vaso-motrices contenues dans le splanchnique.

3°. Certaines excitations réflexes bien déterminées, telles que l'excitation du bout central des nerfs vagues, provoquent la dilatation du sphincter duodénal, parallèlement à la contraction de la vésicule.

Oddi, de son côté, a vu que l'excitation du bout central du nerf splanchnique ou du pneumogastrique amène le resserrement du sphincter duodénal; mais si cette excitation a lieu quand le sphincter est déjà contracté, par exemple à la suite de l'ouverture de l'intestin, on observe, au contraire, un relâchement. Il y a donc là un nouvel exemple d'inversion d'une réaction nerveuse dépendant de l'état de l'organe périphérique.

Oddi a vu encore l'excitation du bout central du sciatique provoquer une forte contraction du sphincter.

On pouvait donc penser qu'il existe pour cet organe, comme pour les autres sphincters, un centre spécial fonctionnant de semblable manière. D'autres expériences du même auteur ont prouvé que ce centre se trouve au niveau de la première paire lombaire. L'excitation des racines antérieures correspondantes, ou de la moelle à cette hauteur, détermine une contraction du sphincter. Les voies nerveuses afférentes à ce centre suivent le vague et le sympathique.

On saisit toute l'importance que nous offre l'existence de ce centre médullaire du sphincter duodénal au point de vue de l'appréciation des facteurs nerveux de la pathogénie de certains ictères.

4° L'influence des centres nerveux bulbaires et médullaires peut être excito-motrice ou inhibitrice. Elle détermine, soit la contraction, soit le relâchement des différentes parties de l'appareil excréteur de la bile.

En résumé, l'ensemble des canaux biliaires constitue un véritable appareil de régulation de l'excrétion. Celle-ci s'effectue par le mécanisme de la vis à tergo et de la contraction péristaltique des voies biliaires, liée aux mouvements particuliers du sphincter d'Oddi, qui possède une individualité propre, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique.

A la lumière des données physiologiques précédemment exposées, nous pouvons maintenant aborder l'étude pathogénique de l'ictère par obstruction calculieuse du cholédoque, c'est-à-dire des causes qui peuvent produire son existence ou son absence. Deux grands facteurs doivent être envisagés, les anomalies de la sécrétion et les anomalies de l'excrétion.

**Anomalies de sécrétion.** — Pour que l'ictère puisse se produire, il faut une sécrétion normale ou exagérée. Exagérée, elle peut déterminer le passage dans les espaces lymphatiques et le sang d'une plus grande quantité de bile (Pick) ; mais nous avons vu, au chapitre de la symptomatologie, en relatant le cas de M. Leclerc, que cette polycholie réflexe, analogue à la polyurie de même nature, peut ne se traduire que par des vomissements bilieux incoercibles sans ictère notable, c'est-à-dire ne pas entraîner fatalement la résorption des pigments.

Dans des cas inverses, on peut observer une véritable inhibition réflexe du foie, suivant le mécanisme invoqué par Gilbert et Castaigne. Une telle pathogénie s'applique à merveille au cas de Tuffier (Obs. X), dans lequel l'absence d'ictère coïncidait avec une décoloration marquée des selles ; et cependant, la bile existait en quantité considérable dans la vésicule, ce qui prouve qu'il ne s'agissait pas d'une acholie par insuffisance hépatique, mais d'une acholie réflexe temporaire, puisqu'elle cessa quand sa cause, l'obstacle calculeux, fut supprimée. La suite de cette observation montre que cette acholie réflexe temporaire peut être suivie d'une hypercholie passagère avec résorption de la bile et ictère consécutif.

Mais l'absence de sécrétion peut être due à une autre cause que l'action réflexe inhibitrice ; elle peut résulter, nous l'avons vu, de l'insuffisance biligénique par dégénérescence accentuée de la cellule hépatique.

Enfin, les modifications de la sécrétion par trouble de la fonction biligénique aboutissant à l'acholie pigmentaire de Hanot peuvent justifier l'absence d'ictère.

Dans tous ces cas, l'absence de sécrétion égale absence

d'ictère; mais la sécrétion peut être normale, ou du moins suffisante, comme dans la grande majorité de nos observations; l'ictère se constitue alors par les troubles apportés à l'excrétion de la bile, et son absence ne peut s'expliquer que par la persistance, au moins partielle, de l'écoulement biliaire.

**Anomalies de l'excrétion.** — Pour que l'ictère se produise dans l'obstruction lithiasique du cholédoque, il faut autre chose que l'obstacle calculeux; le calcul seul est insuffisant pour entraver le cours de la bile d'une manière efficace; il n'oblitére jamais complètement la lumière du cholédoque. Pour que la résorption ait lieu, il faut qu'à l'obstacle calculeux s'ajoute l'action d'autres facteurs :

1° L'angiocholite canaliculaire (Hanot, Renvers, Fränkel, Riedel, Ehret) qui complète l'obstruction par le gonflement inflammatoire de la muqueuse, ou facilite la résorption des éléments colorants de la bile.

2° La contracture réflexe des petits conduits biliaires produite par l'enclavement du calcul (Stadelmann), le spasme des voies biliaires admis par R. Lépine et qu'il a pu constater maintes fois dans ses expériences sur le chien. La contraction énergique du sphincter d'Oddi joue le même rôle.

Ces deux ordres de causes agissent évidemment pour accentuer la rétention. On peut donc concevoir que lorsqu'elles manquent, ou ont disparu l'une et l'autre, l'ictère fasse défaut. C'est sans doute à la disparition d'un spasme du sphincter d'Oddi qu'on peut attribuer l'absence d'ictère chez la malade de Dévé (Obs. XVI). Dans ce cas, en effet, il ne peut s'agir d'acholie terminale, car la bile

abondante imprégnait le foie, les voies biliaires et la muqueuse duodénale; et comme les canaux biliaires furent trouvés distendus, on peut admettre que la contraction spasmodique du sphincter avait d'abord provoqué la rétention complète de l'ictère et que son relâchement final fit cesser ensuite.

Angiocholite et spasme n'interviennent dans la production de l'ictère que par l'intermédiaire d'un troisième et dernier facteur, la pression dans le milieu biliaire.

3° La valeur de la pression est d'un intérêt capital. La cause première de la résorption réside dans l'hypertension. L'expérience suivante de Heidenhain empêche toute discussion à ce sujet. Cet expérimentateur met le choïédoque d'un chien en relation avec un manomètre rempli d'une solution colorée; ce manomètre est disposé de telle sorte qu'on peut modifier à loisir la valeur de la pression dans le système biliaire. Heidenhain constate que lorsqu'elle n'excède pas la pression normale, aucun phénomène ne se produit, mais dès qu'elle dépasse celle-ci, les conjonctives et même les téguments de l'animal prennent la teinte de la solution colorée.

Or, la pression sous laquelle la bile est sécrétée, de 20 à 27 cm<sup>3</sup> d'eau, suivant les animaux, varie naturellement avec la quantité de bile sécrétée et la résistance à l'écoulement biliaire. C'est, évidemment, cette faible pression qui explique la facile résorption de la bile; il suffit d'un médiocre obstacle à l'excrétion (pression de 30 cm<sup>3</sup> d'eau environ) pour que l'on voie se produire de l'ictère (Gley). C'est, du moins, ce qui se passe dans les expériences sur les animaux où l'on se trouve de faire agir les

variations de la pression biliaire sur des canaux à parois intactes. En pathologie, il n'en est pas ainsi; l'on a affaire à des canaux éminemment dilatables ou dilatés, circonstance qui contre-balance fort heureusement les tentatives d'accroissement de pression, en augmentant la capacité des réservoirs biliaires et en facilitant l'excrétion de la bile, par filtration à la périphérie des calculs, suivant le mécanisme établi par Cruveilhier. On comprend dès lors que dans certains cas, l'élévation de pression ne soit pas assez forte pour entraîner la résorption, soit que l'excrétion s'effectue d'une manière suffisante, soit que sa diminution se trouve compensée par une diminution parallèle de la sécrétion. On entrevoit ainsi un mécanisme régulateur ayant pour but d'établir et de conserver une pression constante dans le milieu biliaire, mécanisme commandé par les nerfs sécréteurs agissant sur la cellule hépatique d'une part, et par les nerfs excréteurs d'autre part, qui règlent le débit de la bile en relâchant les grosses voies biliaires, de façon à annihiler la résistance apportée par l'obstacle. Dans ce mécanisme, il est probable que la vésicule joue un rôle important. A la suite de l'excitation due à la présence du cholélithe dans le cholédoque, s'est produit un spasme initial des voies d'excrétion biliaires, le cholédoque s'est resserré sur le corps étranger qui l'irrite, le sphincter d'Oddi s'est fermé et la bile a reflué, partie dans le foie, partie dans la vésicule. Si celle-ci est saine, si ses parois sont souples et extensibles, comme elles doivent être normalement, elle se laisse distendre pour emmagasiner l'excès de bile qui ne peut se faire jour au dehors, lutte ainsi contre l'augmentation de pression et concourt avec l'action réflexe

inhibitrice sécrétoire pour garder cette pression constante et empêche ainsi la résorption. Puis, à cette phase de spasme succède une phase de relâchement analogue à la surdilatation qui suit la vaso-constriction, et dès lors, l'écoulement de la bile est facilité, rétabli, les chances de résorption sont moins grandes, l'ictère ne se produit pas; mais la vésicule distendue une première fois reste dilatée et se dilatera de plus en plus au fur et à mesure de la réapparition des nouveaux accès. Si son état inflammatoire antérieur l'a rendue scléreuse, inextensible, sa cavité ne peut être agrandie et elle est impuissante à maintenir l'équilibre de pression désirable; celle-ci s'accroît, la résorption a lieu et l'ictère apparaît. D'autres fois, elle a pu pendant quelque temps se laisser dilater puis perdre son extensibilité à mesure que la sclérose inflammatoire l'envahit et, dès lors, l'organisme n'a plus pour se défendre contre la diffusion des pigments, que le relâchement maximum des canaux d'excrétion, la diminution ou la suppression de la sécrétion biliaire ou la modification de celle-ci.

Si nous admettons ce mécanisme, il nous sera aisé de comprendre pourquoi, lorsque la lithiasé du cholédoque est anictérique, on trouve si fréquemment une grosse vésicule.

---



## CONCLUSIONS

---

I. — Il existe des calculs du cholédoque qui ne produisent pas le tableau clinique classique de l'obstruction calculeuse. Celle-ci ne doit être considérée que comme un accident de l'évolution de la lithiase cholédocienne correspondant à la phase d'enclavement du calcul; elle manque tant que celle-ci n'est pas réalisée. L'ictère est donc lui-même un symptôme contingent; il peut n'apparaître qu'à de rares intervalles ou ne pas se montrer du tout; d'où de multiples erreurs de diagnostic.

II. — La lithiase du cholédoque sans ictère peut s'observer à tous les âges; mais, pratiquement, elle est surtout fréquente dans la vieillesse et plus particulièrement dans le sexe féminin.

III. — En dehors des cas rares (le 4/5 seulement de nos observations) où elle demeure latente et ignorée et n'est découverte qu'à l'autopsie, elle s'affirme cliniquement par une symptomatologie douloureuse, fébrile, digestive ou péritonéale, ou encore, à titre exceptionnel et uniquement chez des vieillards, par des troubles réflexes pulmonaires, cardiaques, cardio-pulmonaires, ou des signes nerveux hystériformes, épileptiformes ou hypochondriaques.

IV. — Ses complications sont celles de la lithiasé du cholédoque en général.

V. — Son diagnostic positif, difficile, souvent imprécis, se basera sur l'étude soignée des commémoratifs, des antécédents héréditaires ou acquis, et la notion d'accidents lithiasiques antérieurs typiques ou frustes, sur l'existence d'accès fébriles intermittents suivant de quelques heures les crises douloureuses, la constatation de troubles digestifs, d'un amaigrissement parfois considérable avec anorexie élective pour les matières grasses. Tous ces symptômes devront nous porter à examiner les urines pour y rechercher la réaction de Gmelin; celle de Cammidge, elle-même, ne devra pas être négligée et pourra nous être utile. On s'efforcera, au besoin, de dépister la présence des pigments dans le sérum du malade par les épreuves classiques, et l'on procédera enfin à l'analyse chimique des fèces suivant la technique de Gaultier. La décoloration des matières, quand on l'observera, sera d'un grand secours. L'examen local consciencieux pourra rendre les plus signalés services dans les cas où il permettra de déceler, soit un gros foie, soit une grosse vésicule, soit seulement l'un quelconque des points douloureux épigastrique, vésiculaire, ou mieux cholédocien, qui auront le mérite d'attirer notre attention du côté du foie ou de la diriger sur la région cholédocienne.

VI. — Le pronostic ne diffère pas sensiblement de celui des formes communes. Outre l'altération de l'état général, les œdèmes des membres inférieurs et les signes de l'insuffisance hépatique, l'état du pouls est particu-

lièrement à surveiller; la tachycardie constatée même pendant les périodes fébriles compromet le succès de l'intervention. Le pronostic opératoire est à réserver, en raison de l'âge avancé des malades. Le traitement est celui de la lithiase du cholédoque en général.

VII. — Au point de vue anatomo-pathologique, il est à retenir surtout l'état de dilatation du cholédoque et des voies biliaires en amont de l'obstacle. La vésicule participe à cette distension générale dans la moitié des cas. Elle est d'ailleurs grosse ou rétractée pour des raisons diverses parmi lesquelles la nature de l'obstacle ne joue qu'un rôle accessoire. La loi de Courvoisier-Terrier, mieux dénommée loi de Bard et Pic, ne peut donc être acceptée sans réserves et ne peut, en tous cas, nous autoriser à éliminer le diagnostic de calcul cholédocien parce que le cholécyste est perçu à la palpation. Une autre considération anatomique à ne pas oublier, c'est la mobilité extrême du calcul dans le cholédoque dilaté.

VIII. — Ces considérations anatomo-pathologiques expliquent, pour la plus grande majorité des cas, la persistance de l'écoulement biliaire au delà du calcul, l'impossibilité de la rétention complète et l'absence d'ictère. Dans tous les cas, la résorption des pigments et leur diffusion dans l'organisme ne peuvent se produire que lorsque la rétention est suffisante pour amener un excès de pression dans le milieu biliaire. La persistance de l'excrétion biliaire, soit au travers des canaux élargis comme nous venons de l'indiquer, soit, plus rarement, par des voies détournées, par des fistules bilio-intestinales par

exemple, contribue à l'équilibre de pression, lutte contre toute tentative d'accroissement de celle-ci et empêche la résorption et l'ictère. Mais, le même résultat peut être obtenu par une abolition ou une diminution de sécrétion biliaire réalisée par une dégénérescence organique complète ou partielle de la cellule hépatique ou son inhibition réflexe durable ou passagère. Enfin, dans des cas exceptionnels, la sécrétion biliaire paraissant maintenue quantitativement est modifiée qualitativement, de telle sorte que le liquide sécrété a perdu ses principes colorants (acholie pigmentaire de Hanot), d'où résulte, avec évidence, l'impossibilité de la jaunisse, quel que soit le degré de rétention. L'absence rare de la fièvre dans les formes latentes s'explique par l'absence d'infection. L'absence, plus rare encore, de la douleur, ne peut guère s'observer que chez les vieillards où elle est surtout fonction de l'atonie physiologique des conduits excréteurs de la bile.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
VILLARD.

*Vu :*

LE DOYEN,  
L. HUGOUNENQ.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 1920,  
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
P. JOUBIN.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ARCELIN (F.). — La radiographie appliquée à la recherche des calculs biliaires, *Lyon Médical*, 1910, p. 1072-1075.
- BARD et PIC. — Etude sur le cancer primitif de la tête du pancréas, *Revue de Médecine*, 1888.
- BÉRARD et FAYOL. — Lithiase vésiculaire, cholédocienne et hépatique, *Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 21 juin 1920; et *Presse Médicale*, 30 juin 1920, n° 44.
- BÉRARD et LAURENT. — Lithiase de la vésicule, du cystique, de l'hépatique et du cholédoque, *Lyon Médical*, 1908, CX, p. 838.
- BÉRARD et SAVY. — Un cas d'obstruction calculeuse du cholédoque, *Lyon Médical*, 1905, CV, p. 409.
- L. BERNARD. — *Bull. de la Soc. d'Anat.*, 1896, p. 510.
- BOUVET. — Rapports des pancréatites et de la cholélithiase, *Thèse*, Lyon, 1909.
- BREWER (G.-E.). — Common duct stone without characteristic symptoms, *Annals of Surgery*, Philadelphie, 1904, p. 103.
- CAMMIDGE. — The chemistry of the urine in diseases of the pancreas. *The Lancet*, 1904, I, p. 782, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 223.
- CHENEY (W.-F.). — The diagnosis of gall-stone lodged in the common duct, *Journal of American medical Association*, Chicago, 1913, p. 171.

- CHAPPET. — Calcul du cholédoque; dilatation de la vésicule.  
*Lyon Médical*, 1896, LXXXIII, p. 484 et 555.
- CHARCOT. — Leçons cliniques sur les maladies des vieillards,  
Paris, 1874.
- CHARCOT et GOMBAULT. — Altérations du foie consécutives à  
la ligature du cholédoque, *Archives de Physiologie*,  
1876, III, p. 272.
- CHAUFFARD. — In *Traité Charcot-Bouchard-Brissaud*, 1892,  
III, p. 714.
- La lithiase du cholédoque, *Semaine Médicale*, 1906  
(10 janvier).
- Les calculs du cholédoque, diagnostic et traitement,  
*Journal de Clin. Méd. et Chir.*, 1906, I, p. 49-51.
- La lithiase biliaire, *Revue générale de clinique et théra-  
peutique*, Paris, 1908, p. 307-309.
- CHIRAY. — De l'obstruction biliaire, *Gazette des Hôpitaux*  
1908, n° 134 et 137.
- COLLET. — Pathologie interne, collection Testut, Doin, édit,  
1910.
- COLLET et BALLIVET. — Lithiase du cholédoque; perforation  
de la vésicule sans signes cliniques, *Lyon Médical*, 1906,  
CVII, p. 235.
- COMBY (J.). — *Traité des maladies de l'enfance*, 1920, Vigot,  
édit.
- CORNIL. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie  
pathologique*, 1903, p. 659.
- COURVOISIER. — Casuistisch Statistische Beiträge zur Pathol.  
und Chirurgie der Gallenwege, Leipzig, 1890.
- COUTURIER. — Etude anatomo-pathologique et clinique de  
l'obstruction calculeuse du cholédoque, *Thèse Paris*,  
1896.
- CRUVEILHIER (J.). — *Traité d'anatomie pathologique*, 1852, II.
- CYR (J.). — Causes d'erreur dans le diagnostic de l'affection  
calculeuse du foie, *Archives générales de Médecine*, 1890, I.

- DEBOVE. — Obstruction calculeuse du cholédoque. *Trib. méd. Paris*, 1908, p. 197.
- DELBET. — Sur certaines particularités des voies biliaires. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1905, p. 1026.
- DESCOMPS. — Obstruction du cholédoque par un gros calcul vatérien; dilatation des voies biliaires principales et accessoires, *Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris*, 1909, p. 463.
- DESJARDINS. — Etudes sur les pancréatites, *Thèse Paris*, 1905.
- DÉVÉ (F.). — Obstruction chronique latente du cholédoque, *Normandie médicale*, 1909, p. 359.
- DOYON (M.). — Traité de Physiologie, 1900, IV, Masson, édit.
- Etude de la contractilité des voies biliaires, *Arch. de Phys.*, 1893, V, p. 678 et 710.
  - Etude analytique des organes moteurs des voies biliaires chez les vertébrés, *Thèse Faculté des Sciences*, Paris, 1893.
  - Action du système nerveux sur l'appareil excréteur de la bile, *Arch. de Phys.*, 1894, VI, p. 19.
- DURAND-FARDEL. — Traité des maladies des vieillards, Paris, 1894.
- EHRET. — Diagnostic de siège des calculs biliaires, *Semaine Médicale*, 1903, p. 1.
- EISENDRATH. — Overlooked common-duct stones, *Journal of Amer. Med. Assoc. Chicago*, 1917, p. 968, — The Silent common-duct stone, *Med. and Surg.*, St-Louis 1917, p. 507-512. — The diagnosis and treatment of common-duct calculi with special reference to overlooked common-duct calculi, *Surg. Clin. Chicago, Phila.*, 1917, p. 747-768.
- FAURE (J.-L.) et LABEY. — Art. Lithiase biliaire, in Le Dentu et Delbet, *Nouveau Traité de Chirurgie*, 1910, fasc. 27.
- FORGUE. — Pathologie externe, 1912, II, collection Testut, Doin, édit.

- FRANÇAIS (R.). — Etude clinique et traitement de la lithiasie du cholédoque, *Thèse* Paris, 1906.
- GALLIARD. — De l'ileus par calculs biliaires, *Presse médicale*, 1895, p. 185.
- GAULTIER (R.). — Essai de coprologie, *Thèse* Paris, 1905.
- GAYET et ADLER. — *Lyon Médical*, 1906, CVI, p. 1285.
- GILBERT et FOURNIER. — Art. Lithiasie biliaire, in *Traité de Médecine* Brouardel et Gilbert, 1898, v, Baillière, édit.
- Pathogénie de la lithiasie biliaire, *Presse médicale*, 1898, p. 276.
- GLEYS (E.). — Physiologie, 1910, Baillière, édit.
- Nouveau fait concernant l'innervation des voies biliaires d'après les recherches d'Oddi, *Arch. de Phys.*, 1894, VI, p. 931.
- GOULLIQUOD. — Lithiasie du cholédoque sans ictère, *Lyon Médical*, 1909, CXIII, p. 1148-1150.
- GRIFFON (V.). — Quatre observations de calculs arrêtés au niveau de l'extrémité duodénale du cholédoque sans ictère, *Bull. Soc. Anat.*, 1896, p. 513.
- GUILLAUME-LOUIS. — La lithiasie du cholédoque, *Méd. prat.*, Paris, 1907, p. 245.
- HANOT (V.). — Oblitération du cholédoque, absence d'ictère. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1881. — La bile incolore; acholie pigmentaire, *Semaine médicale*, 1895, p. 197-199.
- JABOULAY. — La bile blanche ou l'hydropisie des voies biliaires intrahépatiques, *Lyon Médical*, 1909, CXII, p. 893 et *Lyon Médical*, 1911, CXVII, p. 1197.
- LAFON. — La lithiasie biliaire chez les vieillards, *Thèse* de Lyon, 1911.
- LECLERC. — Un cas d'obstruction calculeuse du cholédoque ; quelques réflexions sur la pathogénie de l'ictère dans la lithiasie du cholédoque, *Lyon Médical*, 1903, C, p. 737.
- LÉPINE (R.). — Ictère intense sans obstruction apparente du cholédoque. *Revue de Médecine*, 1891, p. 971.

- LIPPMANN. — Le microbisme biliaire normal et pathologique, *Thèse Paris*, 1904.
- MAINGOT. — Radio-diagnostic de la lithiase biliaire, *Thèse Paris*, 1909.
- MAYO ROBSON. — Diseases of the gall-bladder and bile ducts including gall-stones, 3<sup>e</sup> édition, London, Baillière, Tindall and Cox, 1904.
- MOCQUOT (P.). — Etat de la vésicule dans les obstructions des voies biliaires, *Thèse Paris*, 1909.
- MOUISSET. — Du signe de la vésicule (loi de Courvoisier-Terrier), pour le diagnostic différentiel des causes d'obstruction des voies biliaires, *Lyon Médical*, 1902, xcviij, p. 785-789.
- MOURIQUAND. — *Lyon Médical*, 1908, cxi, p. 899.
- NAUNYN. — Klinik der Cholelithiasis, Vogel, Leipzig, 1892.
- ODDI (R.). — Sul centro spinale dello sfintere del coledoco, *Lo Sperimentale*, 1894, XLVIII, fasc. 2, p. 180.
- PAGLIERI. — Sull' occlusione del coledoco; studio di patologia clinica, *Clin. Chir. Milano*, 1912, p. 13-27.
- PAUCHET (V.). — Diagnostic et traitement de la lithiase du cholédoque. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Paris, 1907, p. 593.
- PAVIOT. — Précis de diagnostic médical, 1912, collection Testut, Doin, édit.
- QUÉNU et DUVAL. — Pancréatites et lithiase biliaire, *Revue de Chirurgie*, 1905, xxxii, p. 401.
- RIBADEAU-DUMAS et LECÈNE. — *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol.*, 1904, p. 191.
- RIEDEL. — Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung des gallensteinleidens, Iena, 1903.
- RUGE. — Beiträge zur chirurgischen anatomie der Grossen Gallenwege; *Arch. für Klin. Chirurgie*, Bd 87; Heft 1.

- SALIGNAT et FOUCAUD. — La dyspepsie des lithiasiques biliaires. *Gaz. des Hôp.*, n<sup>os</sup> 58 et 59.
- SANCHEZ. — Etude clinique des calculs du cholédoque ; de la cholécotomie, *Thèse* Paris, 1898.
- SAVY. — Pratique médicale 1920, collection Testut, Doin, édit., Paris.
- SCHWARTZ (E.). — Chirurgie du foie, 1901, Doin, édit., Paris.
- STERNE. — La lithiase biliaire chez le vieillard, *Thèse* de Nancy, 1896.
- SIPPEL. — Ein seltener Fall von Verschluss des Ductus chole-doci; *Med. Klin.*, Berlin, 1918, p. 504.
- TERRIER. — *Bull. Soc. de Chir.*, 1892, p. 761.
- TESTUT. — Traité d'anatomie descriptive, 6<sup>e</sup> édition, IV, Doin, édit., Paris.
- TESTUT-JACOB. — Traité d'anatomie topographique, 1<sup>re</sup> édit., II, Doin, édit., Paris.
- TUFFIER. — Oblitération complète du cholédoque sans ictère, *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1902, xxviii, p. 306-309.
- VAN BEUREN. — The diagnosis of biliary obstruction by calculus; an analysis of 33 cases of common-duct stone; *Med. and Surg. Reports Roosevelt Hospital*, New-York, 1915, p. 63-78.
- VAUTRIN. — De l'obstruction calculeuse du cholédoque, *Revue de Chirurgie*, 1896, p. 446.
- VILLARD. — Calcul du cholédoque; obstruction duodénale par adhérences péritonéales ; cholécystostomie, *Lyon Médical*, 1896, lxxxii, p. 527.
- Sténose pylorique d'origine biliaire; cholécystostomie et cholécotomie idéale, *Lyon Médical*, 1902, xcvi, p. 737.
- Mémoires de Chirurgie hépatique, 1914, Legendre, édit., Lyon.
- *Rapport au xxviii<sup>e</sup> Congrès de Chirurgie*, Paris, 1919, 80 cholécotomies pour lithiase.

VILLARD et COTTE. — Hydropisie intermittente de la vésicule,  
*Revue de Chirurgie*, Paris 1906, xxxiii, p. 125.

VILLARD et PERRIN. — La lithiase du cholédoque, *Lyon Médical*, 1913, cxxi, n<sup>os</sup> 42, 43 et 44.

VILLARD et THÉVENET. — *Lyon Médical*, 1909, cxii, p. 1226-1230.

WERTHEIMER et LEPAGE. — Sur les effets de la ligature simultanée du canal cholédoque et du canal thoracique, *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1899, p. 259.

WIART. — Anatomie chirurgicale du cholédoque, *Thèse*, Paris, 1899.

WICKHAM LEGG. — On the changes in the liver which follow ligature of the bile ducts, *St-Bartholomew's Hospital reports*, vol. IX, 1873, p. 161.

WIDAL et GRIFFON. — Absès aréolaire du foie d'origine calculieuse, *Bull. Soc. anat.*, 25 janv. 1895, p. 38.

WILMS. — Die Steinerkrankungen des choledochus; ihre diagnose und behandlung, *Med. Klin. Berlin*, 1918, p. 605.

---



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                           | Pages |
|-------------------------------------------|-------|
| CHAPITRE I. — Historique.....             | 9     |
| CHAPITRE II. — Observations.....          | 15    |
| CHAPITRE III. — Etude clinique.....       | 59    |
| Etiologie .....                           | 59    |
| Formes cliniques .....                    | 64    |
| Formes latentes .....                     | 64    |
| Formes frustes .....                      | 65    |
| Symptomatologie .....                     | 67    |
| Complications .....                       | 90    |
| Diagnostic .....                          | 94    |
| Pronostic et traitement .....             | 102   |
| CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique..... | 105   |
| CHAPITRE V. — Pathogénie.....             | 125   |
| CONCLUSIONS .....                         | 145   |
| BIBLIOGRAPHIE .....                       | 149   |

---



IMPRIMERIE EXPRESS  
46, RUE DE LA CHARITÉ  
- - LYON - -





